EXPOSÉ DES TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr Georges BOURGUIGNON

CHEF DU LABORATOIRE D'ÉLECTRO-RADIOTHÉRAPIE DE LA SALPÊTRIÈRE
ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS
DOCTEUR ÈS-SCIENCES NATURELLES
MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE TURIN

SAUMUR
IMPRIMERIE Maurice CHEVALIER
6, RUE DU PUITS-TRIBOUILLET, 6

1923



à Monsieur le Professeur Roger,
très respectueux hommage
Paris. 23 Mai 1923
Dr Bourguignon

TITRES, FONCTIONS & ENSEIGNEMENT



TITRES UNIVERSITAIRES

Docteur en médecine 1906

Licencié ès-Sciences { Physiologie. . . . / Botanique . . . . / Chimie biologique . . } 1906

Docteur ès-Sciences naturelles 1923

Ancien Chef des Travaux d'Electrologie de la Clinique des maladies nerveuses de la Faculté de Médecine de Paris (1914).

TITRES ET FONCTIONS HOSPITALIÈRES

Externe des Hôpitaux de Paris (1898-1901).

Interne provisoire des Hôpitaux de Paris (1901-1902).

Interne des Hôpitaux de Paris (1902-1906).

Suppléant de Consultation de Médecine de l'Hôpital de la Charité (1908-1911).

Chef-suppléant du Laboratoire d'Electro-Radiothérapie de la Salpêtrière (1912-1[er] janvier 1914).

Chef du Laboratoire d'Electro-Radiothérapie de la Salpêtrière (En fonction actuellement depuis le 1[er] janvier 1914).

RÉCOMPENSES, DISTINCTIONS ET SOCIÉTÉS SAVANTES

Lauréat de la Faculté de Médecine de Paris. — Médaille de bronze Thèse (1906).

Lauréat de l'Académie de Médecine. — Prix Roussilhe (1917).

Membre titulaire de la Société de Neurologie (1920).

Membre titulaire de la Société française d'Electrothérapie et Radiologie (1911).

Vice-président de la Société française d'Electrothérapie et Radiologie (1922 et 1923).

Membre titulaire de la Société de Radiologie médicale de France (1919).

Ancien président de la Société des chefs de Laboratoire d'Electroradiologie des Hôpitaux de Paris (1922).

Membre correspondant de l'Académie Royale de Médecine de Turin (1922).

TITRES MILITAIRES

Mobilisé comme Aide-Major de 2e classe le 3 août 1914 à l'Ambulance N° 1 de la 61e Division de Réserve (11e corps d'armée).

Passé par permutation volontaire, le 5 août 1914, à l'Ambulance n° 1 du 11e Corps d'Armée (21e division).

A fait la campagne de Belgique. Resté volontairement le 22 août 1914 à Our, avec les blessés, après la retraite de Charleroi.

Fait prisonnier le 23 août 1914 à quelques kilomètres des lignes françaises qu'il allait rejoindre après avoir constitué un convoi d'évacuation avec des moyens de fortune.

Resté dans les lignes allemandes jusqu'au 15 septembre 1914. Rapatrié à cette date. A rejoint, sur sa demande, son ambulance où il est resté, au front, jusqu'à son rappel le 14 août 1915 pour diriger le service d'Electrothérapie du Centre neurologique de la 10e Région, à Rennes. A rempli ces fonctions jusqu'à sa démobilisation.

Promu aide-major de première classe le 11 décembre 1914.

Promu médecin-major de 2e classe le 1er août 1918.

Démobilisé le 10 février 1919.

ENSEIGNEMENT

I. — Cours libres autorisés à la Faculté de Médecine de Paris :

1° Cours de Physiologie normale et pathologique du système nerveux. — Système neuro-musculaire (2e semestre 1911-1912).

2° Cours de Physiologie normale et pathologique du système nerveux. — Système neuro-musculaire (2e semestre 1912-1913).

3° Cours d'Electrophysiologie normale et pathologique des nerfs moteurs et des muscles. — Applications à l'Electrodiagnostic et à l'Electrothérapie. (2e semestre 1919-1920).

4° Cours d'Electrophysiologie normale et pathologique. — Applications à l'Electrodiagnostic et à l'Electrothérapie (2e semestre 1920-1921).

Tandis que les deux premiers cours ont été uniquement théoriques, les deux derniers cours ont été, à la fois, théoriques et pratiques.

Ils furent composés de trente leçons théoriques professées au petit amphithéâtre de la Faculté de Médecine et de quinze démonstrations expérimentales d'Electrophysiologie sur l'animal et sur l'homme, faites au Laboratoire d'Electro-radiothérapie de la Salpêtrière.

II. — Leçons d'Electrophysiologie et d'Electrodiagnostic du cours que la Société des médecins-chefs de Laboratoire d'Electro-Radiologie des Hôpitaux de Paris a été autorisée par l'administration de l'Assistance Publique à professer pendant les années 1914, 1919, 1920 et 1921.

III. — Leçons d'Electrophysiologie normale et pathologique dans le cours libre d'Electrologie que la Société des médecins-chefs des Laboratoires d'Electro-Radiologie des Hôpitaux de Paris a été autorisée à professer à la Faculté de Médecine de Paris pendant le semestre d'été des années 1922 et 1923.

IV. — Conférences d'Electrophysiologie et d'Electrodiagnostic à la clinique des maladies nerveuses de la Faculté de médecine à la Salpêtrière.



TRAVAUX SCIENTIFIQUES





LISTE DES PUBLICATIONS PAR ORDRE CHRONOLOGIQUE

1902

1. — **Ecrasement de l'aile de l'os illiaque compliqué de rupture de l'artère illiaque.** (En collaboration avec Mauclaire). — *Société Anatomique*, février 1902.

1904

2. — **Formes microbiennes du champignon du muguet.** (1re note). — *Soc. de Biologie*, 14 mai 1904

1905

3. — **Formes microbiennes du champignon du muguet.** (2e note). — *Soc. de Biologie*, 18 février 1905.
4. — **Formes microbiennes du champignon du muguet** (3e note). — *Soc. de Biologie*, 22 juillet 1905.

1906

5. — **Formes microbiennes du champignon du muguet.** (Morphologie et Pathologie expérimentale). *Thèse de Médecine*, 26 décembre 1906.

1908

6. — **Recherches expérimentales sur l'action de l'argent colloïdal sur la température.** — *Soc. de Biologie*, 20 juin 1908.

1909

7. — **A propos d'un cas d'infection à pneumo-bacile de Friedlaender.** — *La Clinique*, n° 20, 14 mai 1909.

1910

8. — **Un cas d'atrophie musculaire progressive chez un syphilitique.** (En collaboration avec A. Baudouin) — *Soc de Neurologie.* 10 novembre 1910.
9. — **Etiologie d'un cas de polynévrite.** — *Soc. de Neurologie*, 10 novembre 1910.

1911

10. — **Etiologie d'un cas de polynévrite.** — *Soc. fr. d'Electrothérapie et Radiologie*, avril 1911.
11. — **Effets de la ligature temporaire des pédoncules vasculo-nerveux du corps thyroïde chez le Chien.** — *Soc. de Biologie*, 6 mai 1911.

12\. — **Rapport des intensités liminaires des ondes d'ouverture et de fermeture du courant d'induction. — Utilité de la recherche de ce rapport en électrodiagnostic.** (En collaboration avec H. Laugier) — *Soc. fr. d'Electrothérapie et Radiologie*, mai 1911.

13\. — **Réactions électriques des muscles dans deux cas de myopathie.** (En collaboration avec E. Huet). — *Soc. de Neurologie*, 1er juin 1911.

14\. — **Section transversale de toutes les parties molles de la face antérieure du poignet : section complète du nerf médian et section incomplète du nerf cubital. — Suture des tendons et du nerf médian. — Guérison.** (En collaboration avec de Martel et Logre). — *Soc. de Neurologie*, 6 juillet 1911.

15\. — **Contractions vives et contractions lentes dans un même muscle suivant les conditions de l'excitation dans la DR partielle.** (En collaboration avec E. Huet et H. Laugier. — *Congrès de l'Ass fr. pour l avancement des sciences*, Dijon, 1er août 1911.

16\. — **Une nouvelle méthode en électrodiagnostic : la recherche du rapport des quantités d'électricité liminaires des ondes d'ouverture et de fermeture du courant d'induction.** (En collaboration avec H. Laugier). — *Congrès de l'Assoc. fr. pour l'avancement des Sciences*, Dijon, 1er août 1911.

17\. — **Recherches sur les réactions électriques des muscles dans la myopathie au début.** (En collaboration avec E. Huet). — *Soc. fr. d'Electrothérapie et Radiologie*, novembre 1911.

1912

18\. — **Mesure relative de la vitesse d'excitabilité musculaire et nerveuse chez l'Homme par le rapport des seuils d'ouverture et de fermeture du courant d'induction.** (En collaboration avec H Laugier). 1re note, Théorie et Technique. — *Soc. de Neurologie*, 11 janvier 1912.

19\. — **Mesure relative de la vitesse d'excitabilité musculaire et nerveuse chez l'Homme par le rapport des seuils d'ouverture et de fermeture du courant d'induction.** 2e note, Etat normal. — *Soc. de Neurologie*, 25 avril 1912.

20 — **Mesure relative de la vitesse d'excitabilité musculaire et nerveuse chez l'Homme par le rapport des seuils d'ouverture et de fermeture du courant d'induction.** 3e note, Etats pathologiques. — Evolution de réactions de dégénérescence. — *Soc. de Neurologie*, 25 avril 1912.

21\. - **Nouvelles réactions électriques des muscles dans la myopathie.** (En collaboration avec E. Huet et H. Laugier). — *Soc. de Biologie*, 17 février 1912.

22\. — **Recherches sur les réactions électriques des muscles dans la myopathie. — Présentation de graphiques.** (En collaboration avec E. Huet et H. Laugier). — *Soc. fr d'Electrothérapie et Radiologie*, février 1912.

23. **Vitesse d'excitabilité et courants induits.** (En collaboration avec H. Laugier). I. ETUDE SUR L'HOMME NORMAL. — *Soc. de Biologie*, 2 mars 1912.

24. — **Vitesse d'excitabilité et courants induits.** II. ETATS PATHOLOGIQUES. — EVOLUTION DE RÉACTIONS DE DÉGÉNÉRESCENCE. — *Soc. de Biologie*. 9 mars 1912.

25. — **Mesure relative de la vitesse d'excitabilité par le courant induit. — Isochronisme du nerf et du muscle à l'état normal. — Evolution de la vitesse d'excitabilité dans la DR.** (En collaboration avec H. Laugier). — *Soc. fr. d'Electrothérapie et Radiotogie*, avril 1912.

26. — **Tuberculose articulaire du coude à grains riziformes calcifiés ayant entraîné de la névrite parcellaire du cubital et du médian.** (En collaboration avec Erhmann). — *Soc. fr. d'Electrothérapie et Radiotogie*, juin 1912.

27. — **Localisation des excitations de fermeture et inversion artificielle de la loi polaire.** (En collab. avec H. Cardot et H. Laugier). — *Soc. de Biologie*, 13 juillet 1912.

28. — **Un cas de syringomyélie traité par la radiothérapie. — Rétrocession de la DR.** (En collab. avec A. Thomas). — *Soc. fr. d'Electrothérapie et Radiotogie*, juillet 1912.

29. - **La notion de vitesse d'excitabilité en physiologie et pathologie nerveuses. —** *Soc. fr. d'Electrothérapie et Radiologie*, décembre 1912.

1913

30. - **Electrodes impolarisables pour l'excitation des nerfs et muscles de l'Homme.**
    a) *Soc. de Biologie*, 14 juin 1913.
    b) *Soc. fr. d'Electrothérapie et Radiologie*, juin 1913.
    c) *Soc. de Neurologie*, juin 1913.

31. **La réaction galvanotonique dans la réaction de dégénérescence. — Présentation de graphiques.** — *Soc. fr. d'Electrothérapie et Radiologie*, juin 1913.

32. — **Différences apparentes d'actions polaires et localisation de l'excitation de fermeture dans la maladie de Thomsen.** (En collaboration avec H. Laugier). — *Acad. des Sciences*, 21 juillet 1913 (t. 157, p. 235).

33. — **La contraction galvanotonique durable et non durable, dans la maladie de Thomsen, la myopathie et la dégénérescence.** (En collaboration avec E. Huet).
    a) *Congrès international de Médecine de Londres*, 9 août 1913.
    b) *Archives d'Electricité Médicale expérimentales et cliniques*, nº 366, 25 septembre 1913

34. — **Différences apparentes d'actions polaires et localisation de l'excitation de fermeture dans la maladie de Thomsen et la dégénérescence.** (En collaboration avec H. Laugier). — *Congrès intern. de Médec. de Londres*, 9 août 1913.

35 – **Deux observations d'ionisation: discussion de la communication de Ronneaux**

sur le traitement des cicatrices par le courant galvanique. — *Soc. fr. d'Electrothérapie et de Radiologie*, mai 1913.

36. — **La localisation des excitations par le courant galvanique dans la méthode dite « monopolaire ».** — *Soc. fr. d'Electrothérapie et Radiologie*, décembre 1913.

1914

37. — **Localisation de l'excitation dans la méthode dite « monopolaire » chez l'Homme. — Pôles réels et pôles virtuels dans deux organes différents.** — *Soc. de Biologie*, 7 mars 1914.

38. — **Localisation de l'excitation dans la méthode dite « monopolaire » chez l'Homme. — Pôles réels et pôles virtuels dans deux organes différents.** — *Soc. de Neurologie*, 30 avril 1914.

39. — **La forme de la contraction à l'état normal et pathologique. — Secousse. — Tétanos. — Contraction tonique.** — *Journal de Radiologie et Electrologie*, t. I, n° 5, mai 1914.

40. — **Notes de technique d'électrophysiologie humaine.** — *Soc. de Biologie*, t. LXXVII, 17 octobre 1914.

41. — **Essai de détermination de la chronaxie à travers la peau chez l'Homme.** (En collaboration avec A. Barré). — *Soc. de Biologie*, t. LXXVII, 17 octobre 1914.

42. — **Les procédés modernes d'électrodiagnostic des nerfs moteurs et des muscles.** *Rapport au Congrès de l'Ass. fr. pour l'avancement des sciences, Le Havre*, juillet 1914. *Journal de Radiologie et Electrologie*, tome I, n° 9, mai 1915.

43. — **La pathogénie et l'électrophysiologie des myopathies.**
a) *Conférence au 5e Congrès de Physiothérapie*, avril 1914 ;
b) Publié *in-extenso*, avec addition de notes de guerre, dans les *Archives d'Electricité médicales et de Physiothérapie*, 10 juillet 1916.

44. — **Interrupteur-trieur d'ondes pour le courant faradique.** — *VIIe Congrès intern. d'Electr. et de Radiologie*, 27-31 juillet 1914.

1915

45. — **Caractéristique d'excitabilité des nerfs et muscles de l'Homme avec les décharges de condensateurs, par la détermination du produit RC pour la plus petite capacité donnant le seuil avec le voltage rhéobasique. — Constance à l'état normal. — Variations dans les états pathologiques.** — *Acad. des Sciences*, t. 162, p. 262, 14 février 1916.

46. — **Mesures de résistances par les décharges de condensateurs en se servant d'un milliampèremètre sensible comme galvanomètre balistique.** — *Acad. des Sciences*, t. 162, p. 956, 19 juin 1916.

47. — **Procédé de détermination de la chronaxie chez l'Homme à l'aide des décharges de condensateurs. — Classification des muscles du membre supérieur par la chronaxie suivant leurs origines radiculaires.** — *Acad. des Sciences*, t. 163, p. 68, 17 juillet 1916.

48. — **Mesures de résistances par les décharges de condensateurs au moyen d'un milliampèremètre sensible employé comme galvanomètre balistique. (Recherches préliminaires à l'étude d'un procédé de détermination de la chronaxie chez l'Homme.** — *Soc. de Biologie*, t. LXXIX, p. 584, 17 juin 1916.

49. — **Procédé de détermination de la chronaxie chez l'Homme à l'aide des décharges de condensateurs.— Technique.** — *Soc. de Biologie*, t. LXXIX, p. 637, 1er juillet 1916.

50. **Détermination de la chronaxie chez l'Homme à l'aide des décharges de condensateurs. — Chronaxies normales des nerfs et muscles du membre supérieur de l'Homme.** — *Soc. de Biologie*, t LXXIX, p. 641, 1er juillet 1916.

51. — **Sur la valeur de la signification de la contraction lente dans les paralysies fonctionnelles dites « réflexes ».** — *Soc. de Neurologie*, 6-7 avril 1916.

52. — **Troubles vaso-moteurs et contraction lente dans les muscles de la main dans une monoplégie brachiale fonctionnelle. — Disparition de la lenteur de la contraction par chauffage de la main.**— *Soc. Medicale des Hôpitaux*, 23 juin 1916.

53. — **L'ionisation dans le traitement des cicatrices adhérentes simples ou compliquées de contracture des membres.** (En collaboration avec M. Chiray). — *Presse Médicale*, n° 43, 3 août 1916.

54. — **Un cas de réparation électrique au 5e mois et de réapparition de mouvements volontaires au 10e mois, après suture totale du sciatique poplité externe et partielle du sciatique poplité-interne.** (En collaboration avec Ch. Dujarier et Perpère). — *Soc. de Chirurgie*, 8 août 1916.

55. — **Interprétation des discordances entre les réactions électriques et les signes cliniques dans les lésions nerveuses périphériques.** (En collaboration avec M. Chiray et Dagnan-Bouveret). — *Paris Médical*, n° 36, 2 septembre 1916

56. — **Libération des cicatrices adhérentes par l'ionisation d'iodure de potassium.** (En collaboration avec M. Chiray).— *Soc. Médicale des Hôpitaux*, 15 octobre 1916.

57. — **Traitement des contractures chez les blessés porteurs de cicatrices adhérentes par l'action combinée de l'ionisation d'iodure de potassium et de la mobilisation forcée.** (En collaboration avec M. Chiray). — *Soc. Médicale des Hôpitaux*, 13 octobre 1916.

58. — **Classification des muscles du membre supérieur de l'Homme suivant leur systématisation radiculaire par le rapport des quantités donnant le seuil avec**

les deux ondes isolées du courant induit. — (Indice de vitesse d'excitabilité). (En collaboration avec J. Lucas). — *Acad. des Sciences*, t. 163, p. 456, 23 octobre 1916.

1917

59. — **Chronaxie normale du triceps brachial et des radiaux chez l'Homme.** — *Acad. des Sciences*, t. 164, p. 243, 29 janvier 1917.

60. — **Emploi de deux bobines différentes pour augmenter la sensibilité de la méthode de mesure de la vitesse d'excitabilité par le rapport des quantités d'électricité donnant le seuil avec les ondes isolées du courant induit. (Indice de vitesse d'excitabilité.** (En collaboration avec J. Lucas). — *Soc. de Biologie*, T. LXXX, p. 128, 3 février 1917.

61. — **Action parallèle du traitement galvanique localisé au siège de la blessure sur la libération des cicatrices cutanées adhérentes et la régression des troubles moteurs dans le domaine des nerfs sous-jacents (galvanisation locale par l'électrode négative imbibée de solution de KI).** (En collaboration avec M. Chiray. — *Soc. Médicale des Hôpitaux*, 8 mars 1917.

62. - **Action parallèle du traitement galvanique localisé au siège de la blessure sur la libération des cicatrices adhérentes et sur la régression des troubles circulatoires, trophiques et douloureux dans le domaine des nerfs sous-jacents.** (En collaboration avec M. Chiray) — *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 8 mars 1917.

63. — **Chronaxie normale des muscles du membre inférieur de l'Homme. — Leur classification fonctionnelle et radiculaire par la chronaxie.** — *Acad. des Sciences*, t. 164, p. 866, 29 mai 1917.

64. — **La chronaxie chez l'Homme déterminée au moyen des décharges de condensateurs. — Théorie et Technique.** — *Soc. de Neurologie*, avril-mai 1917.

65. — **Chronaxie normale des muscles du membre supérieur de l'Homme. — Leur classification par la chronaxie suivant leur systématisation radiculaire et leurs fonctions.** — *Soc. de Neurologie*, juillet 1917.

66. — **Chronaxie normale du triceps brachial et des radiaux chez l'Homme. — Classification fonctionnelle et radiculaire des muscles du membre supérieur par la chronaxie.** — *Soc. de Biologie*, T. LXXX, p. 718, 28 juillet 1917.

67. — **Classification fonctionnelle et radiculaire des muscles du membre supérieur de l'Homme par le rapport des quantités d'électricité donnant le seuil avec les deux ondes isolées du courant induit. (Indice de vitesse d'excitabilité).** (En collab. avec J. Lucas). - *Soc. de Biologie*, T. LXXX, p. 721, 28 juillet 1917.

68. — **Traitement galvanique des cicatrices cutanées adhérentes par application directe sur la zône cicatricielle de l'électrode négative imbibée d'une solution**

d'iodure de potassium (libération, assouplissement, décoloration, suppression des douleurs). (En collaboration avec M. Chiray). — *Mémoire couronné par l'Académie de Médecine* (Prix Roussilhe), décembre 1917.

1918

69. — **La mesure de l'excitabilité par la chronaxie chez l'Homme.** — *Société Médico-Chirurgicale Militaire de la 10e région*, n° 3, mars 1918.

70. — **Les syndromes frustes d'irritation du plexus brachial. — Pseudo-syndrome d'atrophie réflexe.** (En collaboration avec M. Chiray et Roger). — *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, nos 5 et 6, 1918.

71. — **A propos de la présentation d'un synesthésalgique par le Dr Roger.** — *Soc. Médico-chirurg. Militaire de la 10e région*, septembre 1918.

72. — **La grippe chez les ypérités.** (En collaboration avec Roger). — *Soc. Médico-Chirurg. Militaire de la 10e région*, septembre 1918.

73. — **Traitement de la grippe par les injections intra-veineuses de collargol.** — *Soc. Médico-Chirurg. Militaire de la 10e région*, septembre 1918.

1919

74. — **Technique de la mesure de la chronaxie chez l'Homme par les condensateurs.** — *Soc. fr. d'Electrothérapie et de Radiologie*, avril 1919.

75. — **Classification fonctionnelle et radiculaire des muscles du membre supérieur de l'Homme par la chronaxie.** — *Soc. fr d'Electrothérapie et Radiologie*, avril 1919.

76. — **Contraction galvanotonique localisée au niveau des cicatrices adhérentes.** — *Soc. fr. d'Electrothérapie et Radiologie*, mai 1919.

77. — **Interprétation des particularités apparentes des réactions électriques du nerf facial.** — *Soc. fr. d'Electrothérapie et Radiologie*, décembre 1919.

1920

78. **Démonstration pratique de la technique de la mesure de la chronaxie chez l'Homme. — Présentation d'une table d'électrodiagnostic.** — *Soc. fr. d'Electrothérapie et Radiologie*, janvier 1920.

79. — **La chronaxie chez l'Homme déterminée par les condensateurs et contrôlés par le rhéotome balistique de Weiss. — Classification fonctionnelle des muscles des membres par la chronaxie.** — *Soc. fr. d'Electrothérapie et Radiologie*, février 1920.

80. — **Action des courants progressifs et mesure de la chronaxie dans un cas de myopathie.** — *Soc. fr. d'Electrothérapie et Radiologie*, avril 1920.

81. — **Chronaxie et action des courants progressifs dans un cas de myopathie acquise (malade présenté par Crouzon et Bouttier).** — *Soc. de Neurologie*, avril 1920.

82. — **La chronaxie chez l'Homme. — Technique. — Classification fonctionnelle des muscles des membres par la chronaxie.** — *Congrès de Physiologie*, Paris, juillet 1920.

83. — **Apparence de restauration rapide du nerf cubital après suture due à un dédoublement du nerf.** — *Soc. de Neurologie*, juillet 1920.

84. — **La chronaxie dans la dégénérescence neuro-musculaire et la myopathie.** — *XXIVe Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française*, Strasbourg, 2 août 1920.

85. — **Contractions réflexes par excitation électrique dans certaines maladies cérébrales et médullaires.** (En collaboration avec H. Laugier). — *XXIVe Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française*, Strasbourg, 2 août 1920.

86. — **Maladie de Friedreich fruste (Faux pied creux essentiel).** (En collaboration avec Roederer). — *Soc. de Médecine de Paris*, 23 octobre 1920.

87. — **Chronaxie dans une anastomose hypoglosso-faciale.** (Note annexée à la communication de Lecène). — *Soc. de Neurologie*, novembre 1920.

88. — **Chronaxie dans un cas de myopathie avec attitudes vicieuses (malade présentée par J. Renault et Mme Athanassio-Bénisty).** — *Soc. de Neurologie*, novembre 1920.

89. — **Névrite parcellaire du radial réalisant un syndrome de crampe des écrivains et contrôlée par la chronaxie.** (En collaboration avec Faure-Beaulieu — *Soc. de Neurologie*, novembre 1920.

90. — **Etude de la valeur de l'examen faradique par la comparaison avec la chronaxie. — Bobine à fil fin et bobine à fil moyen.** — *Soc. fr. d'Electrothérapie et Radiologie*, décembre 1920.

1921

91. — **La forme de la contraction et la chronaxie dans deux cas d'encéphalite léthargique.** (En collaboration avec H. Claude). — *Soc. de Neurologie*, 6 janvier 1921.

92. — **Suture totale du nerf médian au poignet, trois mois après la section. Restauration complète. Evolution de la chronaxie suivie pendant 15 mois.** (En collaboration avec Ch. Dujarier). — *Soc. de Neurologie*, 6 janvier 1921.

93. — **Valeur de l'examen faradique et limites de son emploi, déterminés par la comparaison avec la chronaxie.** — *Soc. de Neurologie*, 6 janvier 1921.

94. — **Mesure directe de la chronaxie des nerfs et muscles du membre supérieur de**

l'Homme avec le rhéotome balistique de Weiss. — Contrôle et confirmation des mesures de chronaxies calculées avec les condensateurs. (En collaboration avec H. Laugier). — *Soc. de Biologie*, T. LXXXIV, p. 440, 5 mars 1921.

95. — **La chronaxie des nerfs et muscles chez les rachitiques** (En collaboration avec G. Banu). — *Soc. de Biologie*, T LXXXIV, p. 785, 30 avril 1921.

96. — **Simplification de la technique de mesure de la chronaxie à l'aide des décharges de condensateurs chez l'Homme.** — *Soc. de Biologie*, T. LXXXIV, p. 787, 30 avril 1921.

97. — **La chronaxie dans la dégénérescence wallérienne neuro-musculaire chez l'Homme.** — *Acad. des Sciences*, t. 172, p. 1452, 6 juin 1921.

98. — **La chronaxie chez le nouveau-né.** (En collaboration avec G. Banu et H. Laugier). — *Soc. de Biologie*, T. LXXXV, p. 49, 11 juin 1921.

99. — **La chronaxie dans les syndromes parkinsonniens.** (En collaboration avec Laignel-Lavastine. — *Deuxième réunion annuelle de la Soc. de Neurologie*, 3 juin 1921.

100. — **La chronaxie dans les états de rigidité musculaire en général.** — *Deuxième réunion neurologique annuelle*, n[os] 6 et 7 de la *Revue Neurologique*, 3 juin 1921.

101. **Discussion de la communication de Strohl sur l'égersimètre.** — *Soc. fr. d'Electrothérapie et Radiologie*, juin 1921.

102. — **Chronaxie et dégénérescenee wallérienne neuro-musculaire.** — *Soc. fr. d'Electrothérapie et Radiologie*, juin 1921.

103. — **Evolution de la chronaxie des nerfs et muscles du membre supérieur des nouveau-nés.** (En collaboration avec J. Banu). — *Soc. de Biologie*, T. LXXXV, p. 349, 16 juillet 1921.

104. — **Modifications de la chronaxie des nerfs moteurs et des muscles par répercussion réflexe.** — *Acad. des Sciences*, t. 173, p. 453, 29 août 1921.

105. — **Chronaxie du nerf facial et des muscles de la face chez l'Homme. — Leur classification fonctionnelle par la chronaxie**. (En collaboration avec A. Tupa). — *Soc. de Biologie* T. LXXXV, p. 982, 26 novembre 1921.

106. — **Localisation des poisons et des infections sur les systèmes neuro-musculaires suivant leurs chronaxies.** — *Acad. des Sciences*, t. 173, p 1136, 28 novembre 1921.

107. — **Chronaxies des nerfs sensitifs rachidiens du membre supérieur de l'Homme. — Egalité régionale des chronaxies sensitives et motrices.** (En collaboration avec Angel Radovici). — *Acad. des Sciences*, t. 173, p. 1425, 19 décembre 1921.

1922

108. — **La chronaxie.** — Conférence du 1[er] juillet 1921, *in « Questions neurologiques d'actualité »*, p. 439, Masson, 1922.

109. — **Les nouvelles acquisitions en chronaxie normale de l'Homme.** — *Soc. fr. d'Electrothérapie et Radiologie*, janvier 1922

110. — **La pratique de la mesure de la chronaxie chez l'Homme.**—*La Médecine*, février 1922.

111. — **Traitement de l'hémiplégie cérébrale traumatique par le courant galvanique avec ionisation de chlorure de calcium.** (En collaboration avec M. Chiray). — *Soc. de Neurologie*, 2 février 1922.

112. — **Un cas d'hémiatrophie faciale.** (En collaboration avec Souques). — *Soc. de Neurologie*, 2 février 1922.

113. — **Chronaxies sensitives du membre supérieur. — Distribution régionale de la chronaxie des fibres sensitives rachidiennes.** (En collaboration avec Angel Radovici). — *Soc. de Neurologie*, 2 février 1922.

114. — **Chronaxie normale du triceps sural de l'Homme.** (En collaboration avec M. Tarnauceanu). — *Soc. de Biologie*, T. LXXXVI, p. 483, 4 mars 1922.

115. — **Modifications de la chronaxie des muscles squelettiques et de leurs nerfs, par répercussion de la lésion des neurones auxquels ils sont fonctionnellement associés.** — *Acad. des Sciences*, t. 174, page 773, 13 mars 1922.

116. — **Traitement de la contracture par l'excitation électrique des muscles non contracturés dans les lésions du faisceau pyramidal et dans la contracture secondaire à la paralysie faciale périphérique. — Evolution de la chronaxie au cours du traitement.** — *Acad. des Sciences*, t. 174, p. 890, 27 mars 1922.

117. — **Traitement de la paralysie faciale périphérique par ionisation d'iodure de potassium avec pénétration intra-crânienne du courant. — Présentation d'un malade.** — *Soc. fr. d'Electrothérapie et Radiologie*, 28 mars 1922

118. — **Expériences sur l'introduction de l'ion iode par électrolyse chez l'Homme et son élimination par les urines.** (En collaboration avec Conduché). — *Acad. des Sciences*, t. 174, p. 1437, 29 mai 1922.

119. — **Note sur l'ionisation d'iode. — Présentée par M. Jeanselme au Congrès de Dermatologie, en réponse à une communication de Cottenot sur le traitement des chéloïdes.** — *Congrès de Dermatologie*, juin 1922.

120. — **Dosage de l'iode introduit et éliminé dans l'ionisation.** — *Congrès de Physiothérapie, Radiologie et Electrologie*, Londres, 7, 8, 9, 10 juin 1922.

    a) *Annales de Médecine physique d'Anvers*, 1922, fasc. 7, 8, 9 ;
    b) *Archives of Radiology and Electrotherapy*, n° 267, october 1922 (publié en anglais);
    c) *Journal de Radiologie et Electrologie* (sous presse), t. VII, n° 5, mai 1923.

121. — **L'emploi des méthodes électriques dans le diagnostic et le pronostic des para-**

lysies par lésions des nerfs périphériques. — *Rapport présenté au Congrès de Physiothérapie, Radiologie et Electrologie* Londres, 7-10 juin 1922.

a) *Journal de Radiologie et Electrologie*, t. VI, nº 12, décembre 1922;

b) *Archives of Radiology and Electrotherapy*, nºs 268 et 269, november et décember (publié en anglais).

c) *Annales de Médecine physique d'Anvers*, fasc. 10, 1922.

122. — **Traitement des cicatrices vicieuses, adhérentes et chéloïdiennes par l'ionisation d'iodure de potassium (présenté par M. Jeanselme).** — *Soc. de Dermatologie*, 6 juillet 1922.

123. — **Traitement des sclérodermies par l'ionisation d'iodure de potassium.** (En collaboration avec Jeanselme et J. Lucas). — *Soc. de Dermatologie*, 6 juillet 1922.

124. — **Un cas d'amyotrophie Charcot-Marie fruste et sporadique, avec atteinte de la voie sensitive démontrée par les réactions électriques. — (Chronaxie et réflexe électrique de G. Bourguignon et H. Laugier.** (En collaboration avec Faure-Beaulieu. — *Soc. de Neurologie*, 6 juillet 1922.

125. — **Indépendance de la mesure de la chronaxie et des variations expérimentales du voltage rhéobasique chez l'Homme.** — *Soc. de Biologie*, T. LXXXVII, p. 610, 22 juillet 1922.

126. — **Double chronaxie et double point moteur dans certains muscles de l'Homme.** — *Acad. des Sciences*, t. 175, p. 294, 31 juillet 1922.

127. — **La chronaxie en pathologie.** — *Soc. fr. d'Electrothérapie et Radiologie*, juillet 1922.

128. — **La mesure de la chronaxie à travers les téguments.** — *Congrès de l'Association française pour l'avancement des Sciences*, Montpellier, 29 juillet 1922.
Journal de Radiologie et Electrologie, t. VI, nº 11, novembre 1922.

129. — **Chronaxies des nerfs sensitifs rachidiens du membre supérieur de l'Homme.** — *Congrès de l'Assoc. franç. pour l'avancement des Sciences*, Montpellier, 29 juillet 1922.
Journal de Radiologie et Electrologie, t. VI, nº 11, novembre 1922.

130. — **La chronaxie.** — Article du *Nouveau traité de Médecine*, fasc. 18 (Sémiologie générale).

131. — **Technique de la détermination de la chronaxie à l'aide des décharges de condensateurs chez l'Homme.** —*Journal de Physiologie et Pathologie générales*, t. XX, nº 4, page 519, décembre 1922.

132. — **Guérison rapide d'une paralysie faciale avec RD totale par l'ionisation d'iode avec pénétration intra-crânienne du courant. —Présentation de la malade.** — *Soc. fr. d'Electrothérapie et Radiologie*, 24 octobre 1922.

133. — **Un cas de contracture secondaire à une paralysie faciale périphérique, très améliorée par la faradisation du côté sain.** —*Soc. de Neurologie*, 7 décembre 1922.

1923

134. — **Variations de l'excitabilité neuro-musculaire sous l'influence de la suppression et du rétablissement de la circulation d'un membre chez l'Homme.** (En collaboration avec H. Laugier). — *Acad. des Sciences*, t. 176, p. 195, 15 janvier 1923.

135. — **Modifications expérimentales de l'excitabilité par répercussion réflexe chez l'Homme.** (En collaboration avec H. Laugier). — *Soc. de Biologie*, T. LXXXVIII, p. 265, 3 février 1923.

136. — **Variations de l'excitabilité neuro-musculaire sous l'influence de la suppression et du rétablissement de la circulation d'un membre chez l'Homme.** (En collaboration avec H. Laugier). — *Archives Internationales de Physiologie* (sous presse)

137. — **Traitement des cicatrices adhérentes et des nerfs englobés dans le tissu cicatriciel par l'ionisation d'iodure de potassium. (Présentation d'une paralysie cubitale guérie.** — *Soc. de Neurologie*, février 1923 (*addenda* à la séance de janvier 1923).

138. — **Etude radiologique d'un cas de maladie de Paget.** (En collaboration avec M. Thibonneau. — *Soc. fr. d'Electrothérapie et Radiologie*, février 1923.

139. - **La chronaxie chez l'Homme. — Etude de Physiologie générale des systèmes neuro-musculaires et sensitifs.** — *Thèse pour le Doctorat ès-sciences naturelles*, 1923.

Cette thèse comprend l'exposé de toutes mes recherches antérieures sur la chronaxie et un certain nombre d'expériences non publiées ailleurs dont voici la liste :

I. — Expériences sur le point moteur des muscles (Lapin, Homme).

II. — Expériences sur la comparaison de la chronaxie prise avec les deux pôles. (En collaboration avec le Dr Ramos).

III. — Expériences sur l'action de la distance des électrodes sur la chronaxie chez l'Homme. (En collaboration avec Spilliaert).

IV. — Expériences sur l'action de l'immobilité sur la chronaxie. (En collaboration avec H. Laugier).

V. — Expériences sur l'action de la contraction tonique volontaire sur la chronaxie. (En collaboration avec A. Radovici).

VI. — Expériences sur l'action du refroidissement sur la chronaxie chez l'Homme normal. (En collaboration avec Tarnauceanu).

VII. — CHRONAXIE DES MUSCLES DU TRONC, DU DIAPHRAGME, DE LA CEINTURE SCAPULAIRE, DU COU.

VIII. — CHRONAXIE NORMALE DU NERF TRI-JUMEAU.

IX. — CHRONAXIE NORMALE DU SYSTÈME OPTIQUE (nerf-rétine).

140. — **Traitement de la paralysie faciale par l'ionisation d'iodure de potassium avec pénétration intra-crânienne du courant.** — *La Médecine* (sous presse).

EXPOSÉ ANALYTIQUE

INTRODUCTION

Préoccupé, dès le début de mes études médicales, du point de vue physiologique dont m'avait imprégné la lecture des œuvres de Claude Bernard, j'ai fait toutes mes recherches systématiques, quelles qu'elles soient, avec l'idée directrice de poursuivre le déterminisme des phénomènes observés. C'est aussi ce souci qui m'a conduit, pendant que j'étais interne des Hôpitaux de Paris, à compléter mes études physiologiques médicales à la Faculté des Sciences et à passer ma licence, puis mon Doctorat ès-Sciences naturelles.

Après quelques travaux, tous inspirés de ces idées, dans diverses directions, je me suis engagé en 1911 dans la voie de l'électrophysiologie que je suis encore actuellement. Obligé, par des nécessités pratiques, de joindre à la recherche scientifique la pratique médicale, j'ai poursuivi, à la fois, des recherches d'électrophysiologie pure et des recherches d'application de l'électrophysiologie à la clinique et à la thérapeutique.

Faire profiter la médecine des progrès de la physiologie, contribuer, en retour, aux progrès de la physiologie en la faisant profiter des expériences si variées que la pathologie réalise, tel est le but que je poursuis, tel est le guide de toute ma vie scientifique et pratique. J'espère avoir réalisé, dans la mesure de mes forces, cette « alliance féconde de la clinique et de la physiologie » dont parle Claude Bernard.

PREMIÈRE PARTIE

RECHERCHES DIVERSES DE PHYSIOLOGIE ET PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALES

I. — FORMES MICROBIENNES DU CHAMPIGNON DU MUGUET. MORPHOLOGIE ET PATHOLOGIE EXPERIMENTALES (Nos 2, 3, 4 et 5).

Ces recherches, commencées en 1903, ont été poursuivies jusqu'à la fin de mes études médicales et ont fait le sujet de ma thèse de doctorat en médecine (1906).

Après avoir constaté un polymorphisme très grand de l'oïdium albicans, chez lequel j'ai observé des formes microbiennes, j'ai cherché à étudier les conditions physiologiques de l'existence de ces différentes formes; c'est la culture en milieu vivant, chez le cobaye, qui m'a permis de voir le retour des formes microbiennes aux formes levures et d'en étudier la pathologie expérimentale. Je me proposais de poursuivre l'étude physiologique de ces formes microbiennes, lorsque les circonstances m'orientèrent dans une autre direction.

Discutés à l'époque, ces travaux ont reçu une confirmation indirecte sur d'autres microorganismes, et, aujourd'hui, les publications dans lesquelles il est question de passage des formes levures ou autres de différents microorganisme à des formes microbiennes, et vice-versa, sont assez nombreuses.

II. — EXPÉRIENCES DIVERSES DE PHYSIOLOGIE EXPÉRIMENTALE (Nos 6 et 11).

De 1908 à 1911, j'ai poursuivi, au Laboratoire de Physiologie de la Faculté des Sciences, différentes recherches de physiologie expérimentale et, en particulier, sur les effets de la ligature temporaire des pédi-

cules vasculo-nerveux du corps thyroïde chez le chien. Dans ces expériences, que j'ai entreprises sur le conseil de mon maître, M. le Professeur Dastre, la ligature temporaire des pédicules, grâce au point d'appui fourni par une aiguille placée le long du pédicule, avait pour effet d'écraser les plexus nerveux péri-vasculaires; quelques semaines après l'opération, on constate le développement progressif d'un syndrome qui est un mélange d'hypo et d'hyperthyroïdisme.

Les animaux augmentent de poids, le tissu cellulaire s'infiltre, devient lardacé, les poils deviennent secs et tombent; mais on observe, en même temps une monucléose sanguine avec une formule en tous points comparable à celle qu'on trouve dans la maladie de Basedow. Puis, à la phase d'augmentation de poids succède une période d'amaigrissement progressif et les animaux finissent par succomber, plusieurs mois après l'intervention, avec des crises épileptiformes.

J'ai constaté de visu que la circulation s'était rétablie aussitôt après la levée de la ligature, et que les vaisseaux restaient perméables pendant toute l'évolution. Les troubles observés sont donc bien en rapport avec l'énervation de la glande et non avec les troubles circulatoires. A l'autopsie des animaux, on trouve le corps thyroïde très atrophié, et, sur les coupes histologiques, on constate, par places, des îlots de prolifération qui ressemblent à ce qu'on observe dans le goître exophtalmique.

Le mélange symptomatique correspond donc à un mélange de lésions histologiques.

Ce procédé constitue un moyen intéressant d'expérimention sur le corps thyroïde et les glandes endocrines en général, en produisant des insuffisances glandulaires ménagées et progressives.

Je n'insisterai pas davantage sur ces recherches que j'ai abandonnées lorsque je me suis orienté dans la voie que je n'ai plus quittée depuis douze ans environ, et dans laquelle j'ai obtenu les résultats que je vais maintenant exposer avec quelques détails.

DEUXIÈME PARTIE

ÉLECTROPHYSIOLOGIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE

En 1910, à la demande de mon maître, le Professeur Raymond, j'entrais au Laboratoire d'Electrothérapie de la Clinique des maladies nerveuses de la Salpêtrière, comme assistant bénévole de E. Huet.

Dès mes débuts dans l'étude de l'électrophysiologie humaine et de l'électrodiagnostic, je résolus de chercher à appliquer à l'homme la mesure de la caractéristique d'excitabilité que L. Lapicque, dont j'avais été l'élève à la Faculté des Sciences, venait de donner, sous le nom de « chronaxie »; mais une grosse difficulté technique venait de l'interposition des téguments entre l'électrode et le tissu excité.

Il me semblait que la solution de ce problème technique devait étendre le champ des recherches de l'électrophysiologie générale et que si j'arrivais à mesurer l'excitabilité à travers les téguments avec la même précision que celle qu'on peut atteindre sur les nerfs et muscles isolés des animaux hétérothermes, je pourrais non-seulement étudier l'électrophysiologie normale et pathologique chez l'homme, mais encore poursuivre des recherches de physiologie évolutive et de physiologie et pathologie expérimentales sur les animaux mammifères.

Avant d'aborder le problème de la mesure de la chronaxie dans l'excitation percutanée, j'ai dû résoudre divers problème préalables et préciser les conditions de l'excitation à travers les téguments.

J'ai donc abordé successivement, avec ce point de vue particulier,

toutes les questions qui font l'objet de l'électrophysiologie et dans toutes, j'ai soit apporté des précisions à des faits antérieurement connus, soit démontré des faits entièrement nouveaux. C'est au point de vue de la mesure de la chronaxie que j'ai obtenu les résultats les plus intéressants, grâce auxquels j'ai pu donner une idée générale du fonctionnement du système nerveux. Les faits que j'ai mis en lumière sont d'ailleurs en accord complet avec les hypothèses que L. Lapicque avait tirées de ses recherches sur la chronaxie en physiologie comparée.

J'ai exposé, en détail, l'ensemble de mes recherches sur la chronaxie dans ma thèse de Doctorat ès-Science naturelles.

Enfin, dans un ordre d'idées voisin, j'ai entrepris, avec Henri Laugier, des recherches sur des contractions réflexes par excitation électrique, que nous avons observées dans un certain nombre d'affections cérébrales et médullaires.

Mes recherches d'électrophysiologie se répartissent naturellement en trois sections :

I. — Recherches préalables à la mesure de la chronaxie chez l'Homme.

II. — Recherches sur la mesure de la chronaxie en physiologie normale et pathologique, et étude de la physiologie générale des systèmes nerveux et musculaire.

III. — Contractions réflexes par excitation électrique chez l'Homme.

SECTION I

RECHERCHES PRÉALABLES A LA MESURE DE LA CHRONAXIE CHEZ L'HOMME

Dans ces recherches, j'ai d'abord précisé les conditions de l'excitation à travers les téguments en étudiant la *localisation des excitations;* puis j'ai étudié la *forme de la contraction* à l'état normal et pathologique; ensuite, j'ai cherché à réaliser des électrodes impolarisables applicables à l'Homme; enfin, en attendant d'avoir mis au point l'instrumentation nécessaire à la mesure de la chronaxie à travers les tégu-

ments, j'ai cherché à utiliser les instruments classiques (faradique) pour mesurer l'excitabilité au moyen d'un indice de vitesse d'excitabilité en relation avec la chronaxie. J'ai créé dans ce but un interrupteur spécial.

I. — LOCALISATION DES EXCITATIONS
MÉTHODE MONOPOLAIRE ET MÉTHODE BIPOLAIRE
(Nos 27, 32, 34, 36, 37 et 38)

A la suite des expériences de H. Cardot et H. Laugier, qui ont démontré qu'il n'y a pas d'excitation de fermeture positive ni d'excitation d'ouverture négative en méthode monopolaire, sur les nerfs et muscles dénudés, et que ces excitations sont dues à des électrodes physiologiques de signe contraire à celui de l'électrode instrumentale, j'ai cherché si l'on pouvait interpréter les phénomènes observés dans l'excitation percutanée de la même manière. L'expérience a montré qu'il en est bien ainsi.

A. — Inversion Artificielle. (*N*° 27).

Avec la collaboration de H. Cardot et H. Laugier, j'ai étudié le rapport des quantités d'électricité donnant le seuil de la contraction avec le pôle positif et le pôle négatif, en mesurant les seuils de l'onde d'ouverture du chariot d'induction en quantité d'électricité, ou, plus exactement, en coefficient d'induction.

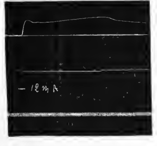
J'ai montré qu'on ne peut expliquer la variabilité du rapport des quantités d'électricité liminaires avec les deux pôles suivant la situation de l'électrode différenciée, qu'en admettant que l'excitation prend toujours naissance à une cathode virtuelle, de densité plus ou moins grande suivant qu'elle est située plus ou moins loin de l'électrode instrumentale, suivant son signe.

B . — Différences Apparentes d'Actions Polaires et Localisation des Excitations de Fermeture. (N° 32, 34, 36).

En pathologie, dans la maladie de Thomsen, en faisant l'excitation sur le point moteur, on observe une différence dans la forme de la

contraction (voir fig. 1), suivant le signe de l'électrode différenciée. Avec le pôle négatif, le début de la contraction est brusque, comme à l'état normal, et la myotonie succède à cette contraction brusque : il y a véritablement une double contraction. Avec le pôle positif, le début de la contraction est lent et progressif : la contraction myotonique existe seule.

Avec la collaboration de H. Laugier, j'ai montré qu'il s'agit d'une excitation purement musculaire quand l'électrode est positive, et à la fois nerveuse et musculaire quand elle est négative.



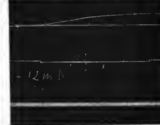


Fig. I. — MALADIE DE THOMSEN

Excitation monopolaire du fléchisseur superficiel des doigts
Petite électrode au point moteur du muscle

I. Négative.
Cette forme de la contraction est obtenue aussi lorsque la grande électrode, négative, est au point moteur, et la petite, positive, sur le tendon.

II. Positive
Cette forme est obtenue aussi pour :
1° Petite électrode sur le tendon négative ou positive ;
2° Excitation bipolaire du muscle.

En modifiant la situation de l'électrode différenciée et de l'électrode indifférente, il est facile de démontrer que la forme du début de la contraction est indépendante du signe de l'électrode, mais dépend du tissu (nerveux ou musculaire) excité. Or, on n'obtient jamais la contraction caractéristique de l'excitation du tissu le plus voisin de l'électrode à la fermeture du courant galvanique que lorsque l'électrode différenciée est négative. Quand elle est positive, c'est toujours la contraction carac-

téristique du tissu situé le plus loin de l'électrode instrumentale que l'excitation provoque.

C'est donc toujours à une cathode que l'excitation prend naissance, cathode plus ou moins diffuse, suivant le signe et la situation de l'électrode instrumentale.

On trouve exactement les mêmes phénomènes dans la dégénérescence partielle, dans les cas où, au point moteur, la contraction est vive avec le pôle négatif et lente avec le pôle positif.

L'électrode positive au point moteur donne la même forme de contraction que l'une ou l'autre électrodes placées sur le tendon, et l'électrode négative donne la même forme de contraction que l'une ou l'autre électrodes placées sur le nerf. C'est donc bien à une localisation différente de l'excitation (nerveuse ou musculaire) et non à une différence d'action polaire que sont dues les différences de forme de la contraction observées au point moteur du muscle.

L'étude de la chronaxie confirme cette manière de voir: l'électrode positive au point moteur donne une grande chronaxie correspondant à une contraction prolongée et la négative donne une petite chronaxie, correspondant à une contraction brève alors qu'à l'état normal, la chronaxie est la même avec les deux pôles.

C. — Démonstration Directe des Poles Virtuels (N° 37 et 38).

Les recherches précédentes sont confirmées par l'étude de la localisation de l'excitation sur les sujets normaux. J'ai montré que lorsqu'on place l'électrode sur le trajet d'un nerf, il n'y a d'excitation du nerf que par la fermeture négative et l'ouverture positive.

Avec la fermeture positive, et l'ouverture négative, l'excitation prend naissance dans un organe voisin. Le fait est particulièrement facile à mettre en évidence sur le nerf Radial excité au bras. Le nerf ne répond qu'à la fermeture négative et à l'ouverture positive; à la fermeture positive et à l'ouverture négative, c'est le vaste externe qui répond. (voir fig. 2).

Ici encore, il n'y a d'excitation que par le pôle négatif à la fermeture

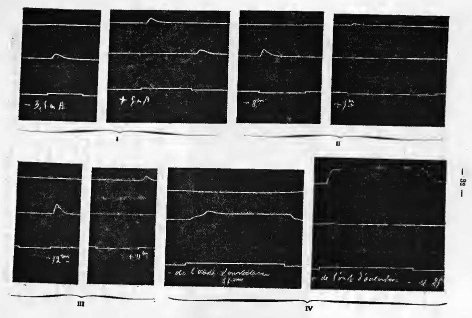


Fig. 2. — PETITE ÉLECTRODE SUR LE NERF RADIAL — Myographe sur l'extenseur commun et myographe sur le vaste externe.

Ligne du haut : Vaste externe. — Ligne du milieu : Muscles innervés par le radial à l'avant-bras. — Ligne du bas : Signal.

I Courant galvanique. — II. Onde induite de fermeture. — III. Onde induite d'ouverture. — IV. Courant faradique tétanisant

et par le pôle positif à l'ouverture. L'excitation de fermeture par l'électrode instrumentale positive prend naissance à distance de l'électrode, au niveau d'une électrode physiologique négative et vice-versa pour l'excitation d'ouverture.

Les résultats sont les mêmes avec les ondes brèves du chariot d'induction : les ondes brèves sont, comme L. Lapicque l'a montré, assimilables à une fermeture de courant prolongé.

J'ai donc proposé, avec H. Cardot et H. Laugier, de désigner les excitations dues aux électrodes physiologiques diffuses par le signe de l'électrode physiologique et non par celui de l'électrode instrumentale.

Nous remplaçons donc les expressions P F et N O par les expressions N'F et P'O, celles de N F et de P O désignant les électrodes physiologiques de même signe que les électrodes instrumentales.

Voilà donc un premier point acquis :

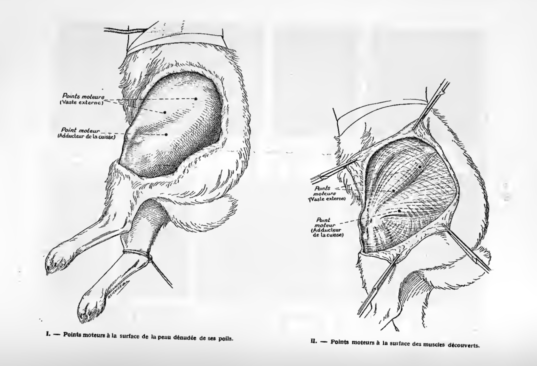
En méthode monopolaire, comme en méthode bipolaire, dans l'excitation percutanée comme dans l'excitation sur les nerfs et muscles dénudés, il n'y a que des excitations négatives de fermeture et positives d'ouverture.

C'est la théorie de Erb, Brenner, Baierlacher qui doit être adoptée et non celle de Chauveau.

D. — Le Point Moteur (N° 138.I).

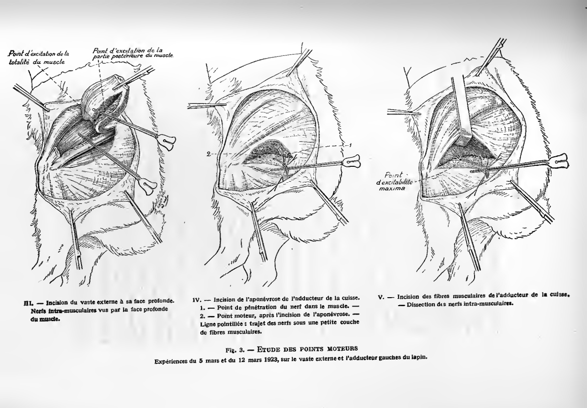
Aux recherches précédentes se relient mes expériences sur le point moteur. Ces recherches sont exposées en détail dans ma thèse de Doctorat ès-Sciences naturelles.

1° Expériences sur le Lapin. — Chez le lapin, j'ai pu démontrer que le point moteur est la projection sur la peau, non pas du point de pénétration du nerf dans le muscle, mais du point *d'épanouissement* du nerf après son entrée dans le muscle. J'ai même vu qu'il y a des points moteurs accesoires qui correspondent aux épanouissements successifs des branches nerveuses, mais ces points moteurs accessoires ne déterminent de contraction que dans une partie du muscle. C'est surtout sur les gros muscles, comme le vaste externe de la cuisse du lapin, qu'on observe des points moteurs multiples. La fig. 3 qui reproduit



I. — Points moteurs à la surface de la peau dénudée de ses poils.

II. — Points moteurs à la surface des muscles découverts.



III. — Incision du vaste externe à sa face profonde. Nerfs intra-musculaires vus par la face profonde du muscle.

IV. — Incision de l'aponévrose de l'adducteur de la cuisse. 1. — Point de pénétration du nerf dans le muscle. — 2. — Point moteur, après l'incision de l'aponévrose. — Ligne pointillée : trajet des nerfs sous une petite couche de fibres musculaires.

V. — Incision des fibres musculaires de l'adducteur de la cuisse. — Dissection des nerfs intra-musculaires.

Fig. 3. — ETUDE DES POINTS MOTEURS

Expériences du 5 mars et du 12 mars 1923, sur le vaste externe et l'adducteur gauches du lapin.

deux de ces expériences sur le vaste externe et sur l'adducteur de la cuisse du lapin montre la superposition parfaite du point moteur de la surface de la peau, au point moteur de la surface du muscle et au point d'épanouissement du nerf où se trouve l'excitabilité maxima à l'intérieur du muscle disséqué. Dans ces expériences, je poursuis la dissection du nerf de proche en proche à l'aide de l'excitation électrique qui conduit ainsi jusqu'au nerf en plein muscle.

2° Expériences sur l'Homme. — Après avoir découvert, chez l'Homme, comme je l'exposerai plus loin, que tous les extenseurs au niveau de l'avant-bras possèdent deux points moteurs doués chacun d'une chronaxie spéciale, comprise entre 0, σ20 (1) et 0, σ32 pour l'un des points moteurs, et 0, σ44 et 0, σ72 pour l'autre point moteur, j'ai vu que l'excitation longitudinale donne, dans un sens du courant, la chronaxie du point moteur supérieur et, dans l'autre sens du courant, la chronaxie du point moteur inférieur; avec ce que nous savons de l'excitation toujours négative à la fermeture, il est clair que cette expérience démontre que les cathodes virtuelles ne se forment pas au même point suivant le signe de l'électrode instrumentale, mais que la cathode virtuelle siège dans la zône d'épanouissement de la branche supérieure du nerf dans un sens du courant, et dans la zône d'épanouissement de la branche inférieure dans l'autre sens du courant.

Ces expériences démontrent donc que, sur un muscle normal, pourvu de ses nerfs, les excitations liminaires sont toujours des excitations nerveuses. A l'état normal, nous ne connaissons donc que la chronaxie nerveuse. Dans les états pathologiques, au contraire, suivant les conditions de l'excitation, on fait tantôt une excitation nerveuse et tantôt une excitation musculaire. Dans la dégénérescence totale, il n'y a plus que l'excitation musculaire.

Toutes ces expériences m'ont donc permis de préciser le siège de l'excitation dans les diverses manières de produire l'excitation électrique à travers les téguments.

(1) J'exprime la chronaxie en prenant pour unité de temps le 1/1000 de seconde au lieu de la seconde et je désigne le millième de seconde par σ :

$$0^{s}001 = 1\,\sigma$$

II. — FORME DE LA CONTRACTION

(N°s 13, 15, 17, 21, 22, 31, 33, 39, 43, 51, 52, 76,).

En étudiant systématiquement toute la musculature d'un myopathique, en 1911, je découvris dans les muscles les moins malades, tantôt une réaction tonique pendant toute la durée de passage du courant, tantôt une véritable contraction myotonique. Cette contraction tonique analogue à celle qu'on peut observer à l'état normal avec les fortes intensités était désignée, par les auteurs classiques, sous le nom de « tétanos galvanique ». J'ai montré combien cette expression est impropre et j'ai proposé de lui substituer le nom de « galvanotonus » ou de « contraction galvanotonique » en reprenant une vieille expression de Remak. On ne doit pas confondre, en effet, une contraction tonique produite par une excitation durable avec une série d'excitations fusionnées, ce qui constitue le véritable tétanos.

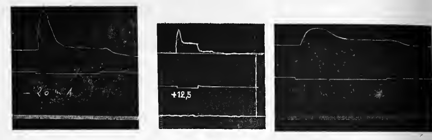
En poursuivant ces recherches, avec la collaboration de E. Huet, j'ai vu que le fait est général et que, chez tous les myopathiques, on trouve toujours quelques muscles présentant soit la contraction galvanotonique, soit la contraction myotonique (voir fig. 4 et 5) pourvu qu'on étudie les muscles les moins malades ou sains en apparence à l'examen clinique.

En comparant ces résultats physiologiques avec les descriptions histologiques, j'ai montré que les contractions anormales correspondent aux lésions parenchymateuses (disparition de la striation transversale, multiplication des noyaux et du sarcoplasma) tandis que les contractions vives, avec simple altération des seuils, correspondent aux lésions interstitielles (striation normale, multiplication du tissu conjonctif interstitiel, diminution du nombre des fibres musculaires).

J'ai attiré l'attention sur le fait que, dans ce dernier cas, si la contraction reste vive, *l'amplitude* de la contraction est diminuée.

J'ai donc proposé de distinguer les altérations de la contraction musculaire en altérations de forme, correspondant à des modifications de la *structure* et en altérations d'amplitude, correspondant à une modification du *nombre* des fibres musculaires.

La chronaxie confirme entièrement cette manière de voir, car, sur les muscles qui ont une contraction de forme normale mais d'amplitude diminuée, la chronaxie est normale ou voisine de la normale, tandis que, lorsqu'il y a une contraction *myotonique* ou *galvanotonique*, la chronaxie est très augmentée.



I II III

Fig. 4. — CONTRACTIONS GALVANOTONIQUES

I. — Myopathie. — Galvanotonus à début brusque

II et II. — Dégénérescence wallérienne { II. — Galvanotonus à début brusque / III. — Galvanotonus à début lent.

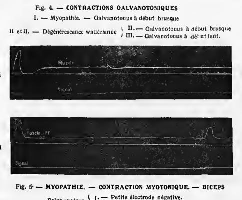


Fig. 5 — MYOPATHIE. — CONTRACTION MYOTONIQUE. — BICEPS

Point moteur { I. — Petite électrode négative. / II. — Petite électrode positive.

L'étude de la maladie de Thomsen et de la dégénérescence wallérienne m'a permis de généraliser ces faits et de montrer que la contraction

lénte, la contraction galvanotonique et la contraction myotonique doivent être considérées comme des degrés d'une même altération de la contraction. J'ai montré que le galvanotonus se rencontre constamment dans la dégénérescence wallérienne, la myopathie et la maladie de Thomsen et que la contraction myotonique n'est pas l'apanage de la maladie de Thomsen, mais se rencontre aussi très fréquemment dans la myopathie et, quelquefois, dans la dégénérescence.

La chronaxie a d'ailleurs, comme nous le verrons plus loin, la même valeur dans les trois affections. Ces modifications de la contraction et de la chronaxie se retrouvent, d'ailleurs, sans lésions anatomiques, dans les troubles passagers et réversibles produits par le froid, la fatigue, certains troubles vaso-moteurs ou certains poisons.

De toutes ces recherches, j'ai tiré les conclusions générales suivantes:

1°. — La myopathie à début localisé est, en réalité, dès le début, étendue à beaucoup plus de muscles qu'il ne le paraît cliniquement. A. Baudouin et H. Français sont arrivés à la même conclusion par l'étude dynamométrique des muscles des myopathiques. Il ne me semble pas que l'évolution soit indéfiniment progressive sur un même muscle qui me paraît, au contraire, arriver à un état définitif : l'atrophie avec lésions interstitielles et secousse normale. Mais ce qui donne à l'affection son allure progressive, c'est que le processus s'étend peu à peu à un nombre de plus en plus grand de muscles et que, sous l'influence de causes qui nous échappent, l'évolution ne se fait pas sur tous les muscles avec la même vitesse.

2°. — La forme de la contraction musculaire n'est liée qu'à l'état de la fibre musculaire et indépendante de celui du nerf. Elle dépend soit d'un état anatomique durable, soit d'un état purement physiologique et passager comme en peuvent produire le froid, la fatigue et certains poisons comme le curare et la vératrine.

Elle est indépendante de l'excitant employé: mécanique, physique ou chimique.

3°. — Lorsqu'il y a altération de la structure du muscle, quelle que soit la cause de l'altération parenchymateuse, la lésion consiste en disparition de la striation transversale et multiplication des noyaux et

du sarcoplasma. Il n'y a, entre les lésions des différentes maladies et affections musculaires, qu'une différence de degré et d'évolution, non de nature de la lésion.

4°. — Cette altération histologique de la fibre striée se traduit fonctionnellement par l'altération de la forme de la contraction qui devient tonique; lenteur, galvanotonus, myotonie, ne sont que des degrés d'une même réaction pathologique.

En mettant en lumière l'existence de contractions myotoniques et galvanotoniques dans la myopathie, j'ai fait disparaître l'anomalie d'une lésion musculaire importante qui se traduisait par de simples variations des seuils sans modification de la contraction; j'ai ainsi montré la signification physiologique générale des altérations de la contraction en pathologie qui suivent les lois générales des relations de la forme de la contraction avec l'état physiologique et histologique des muscles.

III. — ELECTRODES IMPOLARISABLES (N° 30)

Dans la pratique de l'électrophysiologie humaine on utilisait exclusivement des électrodes polarisables constituées par des tampons de charbon recouverts de peau de chamois comme électrodes différenciées, et des plaques de zinc ou d'étain recouvertes de feutre ou de coton hydrophile, comme électrodes indifférentes.

Toutes les électrodes imporisables proposées par différents auteurs depuis que l'électrophysiologie existe, avaient été successivement abandonnées, parce qu'elles étaient d'un maniement peu pratique, étant toujours à deux liquides.

Pour obtenir des électrodes impolarisables pratiques, j'ai adopté le principe des électrodes de d'Arsonval, à l'argent et chlorure d'argent, chlorurées électrolytiquement comme l'a réalisé L. Lapicque pour la physiologie animale.

Les électrodes indifférentes sont constituées par des plaques d'argent qu'on chlorure électrolytiquement. Elles sont garnies avec un coussinet de coton d'amiante, enveloppé de toile d'amiante. Ce tissu absorbant ne peut subir aucune espèce d'électrolyse. On l'imbibe d'une solution

de NaCl à 4 p. 1000. J'ai adopté ce titre, parce qu'il est mieux supporté que celui de 8 ou 9 p. 1000 que j'avais d'abord essayé.

Les électrodes différenciées sont constituées par des disques d'argent encastrés dans une cuvette d'ébonite. On chlorure électrolytiquement l'argent et on remplit la cuvette d'ébonite avec du coton d'amiante. Une couverture en toile d'amiante ferme la cuvette remplie d'amiante, et est maintenue par un fil au moyen d'une gorge située sur la paroi de la cuvette d'ébonite (voir fig. 6). On imbibe l'amiante de la solution de NaCl à 4 p. 1000.

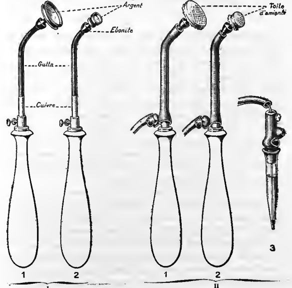


Fig. 6. — ÉLECTRODE : 1/2 GRANDEUR NATURELLE

I. — Electrodes nues. — II. — Electrodes garnies

1° Electrode de 5 cmq. — 2° Electrode de 1 cmq. — 3° Electrode d'Arsonval Lapicque

Montées sur un manche, ces électrodes ont la même forme et les mêmes dimensions que les électrodes courantes.

Je me suis assuré par de nombreuses expériences qu'elles sont pratiquement impolarisables. Il est seulement nécessaire de faire toujours des passages de courant alternitativement dans les deux sens.

C'est avec ces électrodes que j'ai fait toutes mes recherches sur l'excitabilité. Je me suis servi aussi d'une électrode de d'Arsonval-Lapicque montée comme il est indiqué sur la figure 6.

IV. — INDICE DE VITESSE D'EXCITABILITÉ — COURANTS INDUITS

(N°s 12, 16, 18, 19, 20, 23, 24, 25, 29, 40, 44, 58, 60, 67).

Ces recherches ont été entreprises avec la collaboration d'Henri Laugier alors que je ne disposais pas des instruments nécessaires pour faire des mesures de chronaxie; j'ai donc essayé de me servir de l'instrumentation courante et d'utiliser le chariot d'induction. Mme Lapicque et Jeanne Weill venaient de donner un procédé de mesure de l'excitabilité par la mesure du rapport des quantités d'électricité liminaires à l'onde d'ouverture et à l'onde de fermeture, du courant induit.

Nous avons dû augmenter le nombre des tours de fils de la bobine à fil fin du grand chariot de Tripier pour obtenir le seuil de fermeture sur la plupart des muscles de l'homme. Ensuite nous avons établi la courbe des quantités d'électricité en fonction de la distance des bobines. Cette courbe est représentée dans la figure 7.

Si on ne connaît pas la résistance du circuit, comme c'est le cas en électrophysiologie humaine, on ne peut parler de quantités d'électricité; il vaut mieux calculer le coefficient d'induction mutuelle et en dresser la courbe qui se superpose d'ailleurs à celle des quantités d'électricité.

La technique est assez simple. On cherche d'abord le seuil avec l'onde d'ouverture, la petite électrode étant négative; puis on cherche le seuil avec l'onde de fermeture, en ayant soin de renverser le sens du courant pour avoir toujours la petite électrode négative. Pour les distances auxquelles on obtient le seuil avec l'onde de fermeture, la secousse à l'onde d'ouverture est très forte. Il est donc nécessaire de supprimer la secousse d'ouverture, en ouvrant le circuit induit avant le circuit inducteur.

Lorsqu'on manœuvre à deux, on utilise la clef-pédale du chariot et la clef qui est toujours dans le circuit induit.

Pour opérer sans aide, il faut une instrumentation spéciale.

C'est pour pouvoir se passer d'aide que j'ai fait faire un interrupteur spécial que j'ai appelé interrupteur-trieur d'ondes. (N°s 40 et 44).

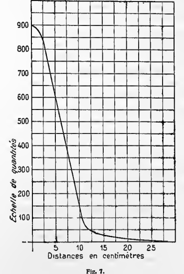


Fig. 7.

Courbes de la variation des quantités d'électricité induite en fonction de la distance des bobines (bobine induite de 33^{00} ω)

Deux interrupteurs sont superposés et indépendants. L'interrupteur inférieur est constitué par un piston creux d'ébonite, fermé à sa partie supérieure. La face inférieure de cette paroi supérieure est armée d'une pointe de ferro-nickel qui est ainsi à l'intérieur du piston creux. Le piston creux flotte dans une cuvette à mercure. Un petit orifice percé

dans la paroi supérieure permet la rentrée de l'air quand on enfonce le piston dans le mercure : le circuit se ferme alors par la plongée de la pointe métallique dans le mercure.

L'interrupteur supérieur est ainsi constitué : une pastille de platine est fixée sur la paroi supérieure du piston et isolée de la pointe par l'épaisseur d'ébonite de cette paroi ; une pointe de platine termine une tige métallique qui glisse dans une armature et est maintenue relevée par un ressort. Pour fermer le circuit on abaisse la tige : la pointe de platine entre en contact avec la pastille de platine. En continuant à enfoncer, la tige, elle fait plonger le piston dans le mercure. Un cran d'arrêt maintient les circuits fermés. Un déclic déclenche l'ouverture des circuits.

Lorsqu'on fait les fermetures, il est clair que le circuit supérieur se ferme le premier. A l'ouverture, il en est de même : la rupture du contact de la pointe de platine et de la pastille est beaucoup plus rapide que la remontée du piston à la surface du mercure : il s'écoule entre les deux, un temps qui dépasse notablement la durée de l'onde induite la plus longue.

Avec un double commutateur à deux directions, on peut à volonté introduire l'interrupteur supérieur dans le circuit induit, et l'inférieur dans le circuit inducteur ou vice-versa. Lorsque le circuit supérieur est le circuit inducteur, c'est lui qui se ferme et s'ouvre le premier. A la fermeture, le circuit induit étant ouvert, l'onde de fermeture ne passe pas ; à l'ouverture au contraire, le circuit induit ne s'ouvrant qu'après l'inducteur, l'onde d'ouverture passe. Lorsqu'au contraire le circuit supérieur est le circuit induit, il ne passe que l'onde de fermeture. Le circuit induit en effet se ferme maintenant le premier : au moment de la fermeture de l'inducteur, l'onde de fermeture passe ; mais à l'ouverture, le circuit induit s'ouvrant le premier, l'onde d'ouverture ne passe pas.

Qu'on opère avec un aide et deux clefs séparées ou sans aide, avec l'interrupteur que je viens de décrire très sommairement, le résultat est le même.

Connaissant, en coefficient d'induction, les seuils avec l'onde brève d'ouverture et avec l'onde plus longue de fermeture, on en fait le rapport en prenant comme numérateur le seuil de fermeture.

J'ai ainsi vu que les muscles normaux sont caractérisés par un rapport sensiblement constant sur tous les sujets. Bien entendu la valeur absolue de ce rapport est relative aux constantes physiques du charlot employé.

Entre les différents muscles, les écarts sont plus grands que pour un même muscle étudié chez différents sujets.

Enfin, j'ai vu que ce rapport diminue beaucoup et tend vers 1 dans la dégénérescence wallérienne.

Ce rapport permet de suivre l'évolution de la dégénérescence et de la régénération et d'en construire la courbe, sauf s'Il y a inexcitabilité faradique. La figure 8 représente une de ces courbes prises au cours de la dégénérescence et de la régénération dans un cas de paralysie faciale avec dégénérescence partielle.

Plus tard, en 1916, avec la collaboration de Jean Lucas, j'ai perfectionné et rendu plus sensible ce procédé de mesure de l'excitabilité, en employant deux bobines différentes pour la recherche du seuil avec l'onde d'ouverture et avec l'onde de fermeture.

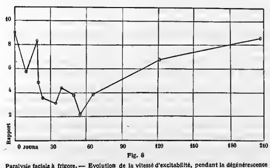


Fig. 8

Paralysie faciale à frigore. — Evolution de la vitessé d'excitabilité, pendant la dégénérescence et la régénération. — Orbiculaire inférieur des lèvres (Point moteur)

En prenant une self plus petite pour l'ouverture que pour la fermeture, on augmente la valeur du rapport et on peut voir des différences entre différents muscles, qui échappent lorsque le rapport est plus petit. Il

suffit d'avoir trois bornes à la bobine induite: on peut alors utiliser, soit la totalité de la bobine, soit une portion seulement. Un commutateur permet de passer facilement de l'une à l'autre. Une résistance sans self s'introduit automatiquement en série avec la bobine lorsqu'on prend la plus petite self, pour que la résistance ohmique ne varie pas.

La résistance de la bobine totale était de 3300 ω sur la bobine que j'ai utilisée. La portion de la plus petite self était de 1600 ω de résistance : la résistance sans self ajoutée en série avec la bobine de 1600 ω était donc de 1700 ω.

Avec ce procédé, on retrouve la classification fonctionnelle des muscles que la chronaxie m'a fait découvrir, comme on le verra plus loin. Le procédé du chariot d'induction étant moins précis, c'est surtout en faisant des moyennes sur un grand nombre d'expériences qu'on peut mettre le fait en évidence. Il n'en est pas moins intéressant de retrouver, avec un procédé qui emploie un appareil de peu de précision, un fait physiologique important découvert avec des méthodes plus précises.

Ces recherches n'ont plus, si j'ose dire, qu'un intérêt historique. La manœuvre du chariot est plus longue que la mesure de la chronaxie, et le procédé n'est applicable qu'aux muscles normaux et aux muscles assez peu éloignés de la normale, puisque tout ce qui est inexcitable au faradique échappe à cette mesure.

Non seulement j'ai retrouvé avec le procédé des deux bobines la classification que je vais étudier tout à l'heure, mais en reprenant les chiffres que nous avions donnés dans nos premires publications, on retrouve la même classification fonctionnelle pour les muscles étudiés.

Actuellement, je n'utilise plus jamais ce procédé, qui était un procédé d'attente. Tout imparfait qu'il soit, ce procédé a au moins l'avantage de donner une valeur qui varie parallèlement à l'excitabilité, au moins entre certaines limites. Il est donc relié à la loi d'excitation. Les anciens procédés ne mesuraient en réalité rien du tout, puisque la soi-disant mesure d'excitabilité galvanique ne faisait connaître que la rhéobase, et que le seuil faradique classique dépend à la fois, pour un même chariot, de la résistance du sujet, de la rhéobase et de la chronaxie.

SECTION II

RECHERCHES SUR LA CHRONAXIE CHEZ L'HOMME ET CHEZ LE CHIEN ÉTUDE DE PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE DES SYSTÈMES NEURO-MUSCULAIRES ET SENSITIFS

(N°s 45, 46, 47, 48, 49, 50, 59, 63, 64, 65, 66, 69, 74, 75, 78, 79, 80, 81, 82, 84, 87, 88, 89, 91, 92, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 100, 101, 102, 103, 104, 105, 106, 107, 108, 109, 110, 113, 114, 115, 121, 125, 126, 127, 128, 129, 130, 131, 134, 135, 139).

I. — TECHNIQUE

Je ne referai pas ici l'historique de la « chronaxie » et je me bornerai simplement à rappeler la définition empirique des caractéristiques de l'excitabilité que L. Lapicque a donnée.

Pour cet auteur, l'excitabilité est caractérisée par deux paramètres, la « Rhéobase » et la « Chronaxie », dont on peut donner la définition suivante:

1° La « Rhéobase » ou « seuil fondamental » est l'intensité qui donne le seuil (intensité liminaire) avec une fermeture de courant de durée infinie. Pratiquement on réalise une telle durée avec une fermeture prolongée de courant continu.

2° La « Chronaxie » est le temps de passage du courant nécessaire pour obtenir le seuil avec une intensité double de celle de la Rhéobase.

Ces deux paramètres sont de valeur très inégale. La rhéobase varie avec les conditions expérimentales (surface des électrodes, pression des électrodes, situation de l'électrode instrumentale par rapport au tissu excité dans la profondeur lorsqu'on fait l'excitation percutanée). La chronaxie en est, au contraire, largement indépendante: elle caractérise l'excitabilité; à l'état normal, elle ne varie qu'avec la température qui est un facteur de variation de l'excitabilité. Elle varie aussi légèrement lorsqu'on rapproche les électrodes à moins de 1 centimètre l'une de l'autre sur les nerfs nus en méthode bipolaire ; c'est un facteur dont nous n'avons pas à tenir compte dans l'excitation percutanée, comme je l'ai démontré avec Spilliært.

Pratiquement, lorsqu'on opère sur un circuit de résistance invariable,

on subslitue la leclure des vollages, possible pour n'imporle quelle durée de passage du courant, à celle des inlensilés, impossible pour les courants de durée très courte.

Il est donc indispensable que le circuit donl fait parlie le sujel ait une résistance fixe.

On peut mesurer la chronaxie avec deux sortes d'appareils: 1° les rhéotomes qui donnent des ondes rectangulaires de durées connues et variables à volonté: à celle calégorie d'appareils appartiennent le pistolet de Weiss, l'égersimètre de Strohl et le chronaximèlre de Lapicque; 2° les condensateurs dont la décharge a une durée proporlionnelle au produit R C de la résislance R par la capacité C.

Avec les appareils du premier groupe, il est inutile de connaître R; il suffil que R ne varie pas pendant l'expérience.

Avec les condensateurs, il faul, en oulre, que la résistance R soil connue pour qu'on puisse connaître la durée liminaire.

J'ai employé les condensateurs comme instrument courant. Je me suis servi du rhéolome balistique de Welss (pistolet de Weiss) el, plus exceptionnellement, du chronaximètre de L. Lapicque, pour certaines recherches de contrôle.

Avec ces appareils, après avoir mesuré le voltage rhéobasique avec un courant conlinu, on mesure la chronaxie en cherchant le lemps de passage du couranl qui donne le seuil avec un voltage double du vollage rhéobasique.

Avec les décharges de condensateurs, on subslilue à la mesure dlrecle du temps de passage du courant la recherche de la capacité du condensateur donnant le seuil avec le voltage double du voltage rhéobasique. Mals ici, il faut non seulement être à l'abri des variations de résistance du circuit quand on double le voltage rhéobasique, mais aussi connaitre la résistance du circuit. La mesure de la réslstance réelle étant acluellement impossible, on lourne la difficullé en consliluanl un circuil de réslstance constante quels que soient le sujet ou la région introduits dans le circuit. En effet, la durée de décharge d'un condensateur esl foncllon du produit R C de la résistance du circuit par la capacité du condensateur. Si la résistance R du circuit est constante, la durée de la décharge esl proportionnelle à la capacité.

Il suffit donc d'avoir déterminé, en temps, avec un rhéotome balistique former la chronaxie mesurée en capacités, en chronaxie exprimée en temps de passage du courant par la relation très simple suivante :

$\tau = RC\tau \times K$, dans laquelle τ désigne la chronaxie exprimée en fraction de seconde, $C\tau$ la capacité correspondant à la chronaxie et K une constante. Lapicque a donné $K = 0,37$. Si la résistance R est la même dans toutes les expériences, on peut supprimer R de la formule et la simplifier ainsi $\tau = C\tau \times K$. L'étalonnage de l'installation est fait une fois pour toutes pour le montage employé et valable pour tous les muscles normaux ou pathologiques.

Avec le montage que j'emploie, $K = 4$, en exprimant $C\tau$ en microfarads et τ en 1/1000 de seconde.

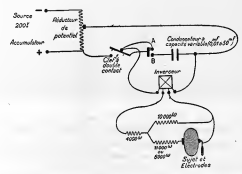


Fig. 9.

SCHÉMA DU MONTAOE POUR LA MESURE DE LA CHRONAXIE AVEC LES CONDENSATEURS

Commutateur : Fiche en A : courant galvanique.
Fiche en B : charge et décharge de condensateur.

Pour réaliser le double desideratum exigé dans l'emploi des condensateurs, j'ai appliqué à l'homme le montage de L. Lapicque en physiologie animale, en modifiant simplement la valeur des résistances instrumentales. Une résistance de 11.000 ω est mise en série avec le sujet.

Elle rend négligeables les variations de résistance du circuit dues aux variations de résistance du sujet. On peut abaisser cette résistance en série à 6.000 ω quand le seuil galvanique est trop élevé; c'est la valeur minima compatible avec une précision suffisante. Cet ensemble (sujet + résistance en série) constitue l'une des branches d'un circuit dérivé dont l'autre branche est constituée par une résistance de 10.000 ω. Enfin, pour atténuer encore les variations de résistance de ce circuit bifurqué, on ajoute 4.000 ω en série dans le circuit général avant la bifurcation (voir fig. 9).

Le calcul montre que, pour des variations de résistance du sujet comprises entre 2.000 ω et 50.000 ω, la résistance réduite de la portion bifurquée du circuit (résistance du conducteur unique qui remplacerait le conducteur bifurqué) varie de 5.650 ω à 8.590 ω. La résistance totale, qui est cette résistance additionnée des 4.000 ω en série dans le circuit général, varie donc de 9.650 ω à 12.590 ω. La valeur moyenne est de 11.000 ω : c'est dire que la résistance du circuit est constante quels que soient le sujet ou la région examinés à 1/10 près environ par excès ou par défaut.

La source, constituée par des accumulateurs, est de 200 volts. Le voltage est gradué par un réducteur de potentiel et mesuré avec un volmètre.

Un commutateur à fiche permet de faire passer dans le sujet soit le courant galvanique, soit la décharge des condensateurs, en permettant d'employer une clef à double contact, tantôt pour faire les fermetures et ouvertures du courant galvanique, tantôt les charges et décharges de condensateurs.

Un renverseur permet de faire passer le courant alternativement dans les deux sens.

Le montage n'est donc pas compliqué. Mais il est nécessaire de prendre plus de soins pour l'isolement des fils et des instruments qu'on n'en prend d'ordinaire et le sujet et l'opérateur sont isolés du sol par un petit plancher supporté par quatre poulies de porcelaine. Il est nécessaire aussi que le sujet et l'opérateur soient bien appuyés, ce qui se réalise avec une petite table qui peut rentrer à coulisses sous la table

principale (voir fig. 10) lorsqu'il faut approcher un lit pour examiner un malade couché.



Fig. 10.

La pratique est simple, mais elle exige une habileté technique qui ne s'acquiert que par un exercice prolongé et constant; les difficultés dans le détail desquelles je ne puis entrer ici tiennent surtout à la mobilité de la peau sur les tissus profonds et à la difficulté qu'il y a souvent à distinguer l'un de l'autre des muscles voisins d'action physiologique assez semblable.

Après avoir déterminé exactement le point moteur du muscle ou le point d'élection du nerf qu'on veut exciter, on place la fiche du commutateur dans la position A (voir fig. 9) dans laquelle la clef sert à faire des ouvertures et fermetures du courant galvanique. On fait des passages de courant alternativement dans les deux sens, pour lutter contre la polarisation des tissus, mais on ne s'occupe que des excitations produites

par l'électrode active négative. On cherche ainsi le seuil galvanique ou « rhéobase » mesuré en volts.

On double ce voltage rhéobasique et on place la fiche du commutateur dans la position B (voir fig. 9) dans laquelle la clef sert à charger les condensateurs, puis à les décharger à travers le circuit dont fait partie le sujet. Un combinateur à fiches, qui n'est pas représenté sur la figure, permet de faire varier la capacité par 1/100 de microfarad depuis omf, 01 jusqu'à 60 mf. On cherche ainsi la capacité qui, chargée avec le voltage double de celui de la rhéobase, donne le seuil, toujours pour des excitations avec le pôle négatif. La capacité trouvée correspond à la chronaxie et il n'y a qu'à appliquer la formule $\tau = RC \times 4$ pour connaître la chronaxie en fractions de secondes: un muscle ou un nerf dont la chronaxie est mesurée par 1 microfarad a une chronaxie de 4/1000 de seconde, soit 4 σ.

Il arrive dans certains cas pathologiques que, même en remplaçant les 11.000 ω en série de la branche du sujet par 6.000 ω, la rhéobase soit trop grande pour qu'on puisse doubler le voltage rhéobasique. On cherche alors la capacité qui donne le seuil avec le voltage maximum dont on dispose, soit 200 volts, et on calcule la capacité chronaxique en appliquant la loi qu'Hoorweg a donnée pour les condensateurs et qui rentre, au fond, dans la loi de Weiss.

La loi d'Hoorweg a la même forme que la loi de Weiss en remplaçant le temps t par la capacité C :

$Q = a + bC$ dans laquelle Q représente la quantité d'électricité liminaire, C, la capacité liminaire, b, la rhéobase et a la constante de quantité de la loi d'Hoorweg.

Avec les condensateurs, la quantité d'électricité est mesurée par le produit de la capacité par le voltage de charge : $Q = CV$.

On peut donc écrire la loi d'Hoorweg : $CV = a + bC$.

Dans cette formule, on connait C,V et b (voltage rhéobasique). Il est facile d'en tirer a et de faire le quotient $\frac{a}{b}$ pour connaître la capacité chronaxique.

En fin de compte C_τ se calcule donc par la formule suivante:

$$C_\tau = \frac{C\ (V - b)}{b}$$

Après avoir établi cette technique de mesure de la chronaxie avec les condensateurs, j'en ai vérifié l'exactitude (en collaboration avec H. Laugier) au moyen du pistolet de Weiss.

Avec le pistolet dont je me sers à la Salpêtrière et dont la vitesse de balle est de 227 mètres à la seconde, le temps de passage du courant est d'environ 0 σ,044 pour 1 cent. d'écart des fils. L'écart des fils peut varier de 1 centimètre à 2 mètres. On peut faire varier la durée du courant entre 0 σ,044 et 8 σ,8.

Une résistance de 20.000 ω est en série avec le sujet et le montage est celui représenté par la figure 11.

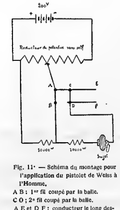


Fig. 11· — Schéma du montage pour l'application du pistolet de Weiss à l'Homme.
A B : 1er fil coupé par la balle.
C O ; 2e fil coupé par la balle.
A E et D F : conducteur le long desquels on peut déplacer le 2e fil.

Je me suis assuré aussi, par de nombreuses expériences, qu'il n'y a pas de causes d'erreur importantes et que notamment, contrairement aux assertions de A. Strohl et A. Dognon, la polarisation des tissus n'apporte pas de troubles dans la mesure de la chronaxie chez l'homme, avec les techniques que je viens de décrire. Il en résulte que les différences de chronaxies que j'ai mises en évidence entre les différents muscles sont bien d'ordre physiologique et non de nature physique.

J'ai notamment obtenu d'excellentes lois de Weiss et de Hoorweg sur l'Homme. Elles mettent en évidence les différences de chronaxie des différents muscles normaux. On retrouve sur l'Homme, lorsqu'on opère avec des temps assez courts ou des capacités assez petites, les points qui raccordent la droite des quantité à l'origine des axes, sur lesquels Lapicque a attiré l'attention en physiologie animale. Les figures 12, 13 et 14 montrent deux lois au pistolet de Weiss sur des muscles de chronaxie différente et une loi de Hooweg sur un muscle de petite chronaxie.

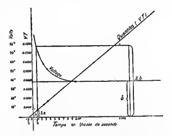


Fig. 12.—Lois de Weiss — Homme. — Biceps droit (Point moteur).

$$a = 0{,}0035 \quad b = 39\ \text{v.} \quad \tau = \frac{a}{b} = 0\ \sigma{,}16$$

(Nota : il n'a pas été cherché de seuil avec des points assez courts pour qu'il y ait des points de raccordement près de l origine.

Lorsqu'on a l'habitude de l'électrodiagnostic, il faut moins de temps pour mesurer la rhéobase et la chronaxie avec les condensateurs, que pour rechercher un seuil galvanique et un seuil faradique avec l'instrumentation classique et on substitue une mesure réelle de l'excitabilité à une vague appréciation purement empirique.

C'est grâce à la technique que j'ai mise au point que j'ai pu découvrir les faits dont il me reste à parler et qui avaient échappé aux tentatives de Doumer et de Cluzet qui, avant moi, avaient cherché à introduire en électrophysiologie humaine et en électrodiagnostic des procédés de

mésure de l'excitabilité avec les condensateurs, basés sur la loi de Weiss, mais sans s'inquiéter de se mettre à l'abri des erreurs dues aux variations de la résistance apparente du sujet.

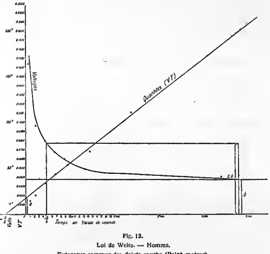


Fig. 13.
Loi de Weiss. — Homme.
Extenseur commun des doigts gauche (Point moteur).

$$a = 0.0185 \quad b = 39 \text{ v.} \quad \tau = \frac{a}{b} = 0\sigma 47$$

(Nota : les points les plus voisins de l'origine s'infléchissent vers l'origine et n'appartiennent pas à la droite).

II. — CHRONAXIE NORMALE DE L'HOMME

A. — Chronaxie des Muscles et des Nerfs Moteurs

1° **Membres et Face.** — En étudiant la chronaxie des muscles normaux de l'Homme au point moteur, par excitation longitudinale et par le nerf, j'ai trouvé qu'elle est la même pour un muscle donné et pour son nerf : c'est la loi de l'*isochronisme* du nerf moteur et du

muscle découverte par L. Lapicque en physiologie animale. En réalité, d'après mes recherches sur le point moteur, c'est toujours la chronaxie nerveuse qu'on mesure sur un muscle normal pourvu de ses nerfs.

Non seulement j'ai ainsi établi des valeurs étalons qui servent de comparaison pour juger des variations pathologiques, mais encore j'ai découvert les lois de la distribution de la chronaxie. J'ai d'abord étudié les membres et la face.

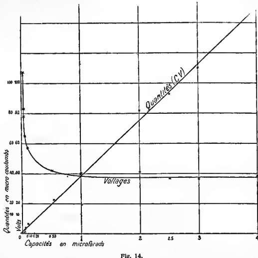


Fig. 14.

Loi de Hoorrweg — Homme. Long supinateur gauche (Point moteur).

$a = 1$ microcoulomb $b = 37^{v}5$ $\frac{a}{b} = 0^{mf}026$ $\tau = 0^{mf}026 \times 4 = 0\sigma,10$

(Nota : On voit près de l'origine les points qui n'appartiennent pas à la droite).

On peut exprimer ces lois de la manière suivante:

1° La chronaxie classe les muscles et leurs nerfs en groupes fonctionnels: les muscles qui, dans une même région, sont synergiques du même mouvement ont la même chronaxie.

2° Les muscles qui déplacent les segments de membre en avant ont

une chronaxie plus petite que les muscles qui déplacent les segments de membre en arrière. A la face, ce sont les muscles qui abaissent les traits qui ont une chronaxie plus petite que ceux qui les relèvent. Le rapport des chronaxies des muscles antagonistes est de 1 à 2 sauf à la cuisse où il est plus élevé.

3° Dans une même fonction, les muscles du segment proximal ont une chronaxie plus petite que ceux du segment distal.

4° La chronaxie divise les muscles postérieurs des membres en deux groupes:

a) ceux qui portent le segment de membre en arrière,

b) ceux qui sont synergiques des muscles antérieurs, et leur servent de frein.

La chronaxie de ces muscles synergiques est la même que celle des muscles antérieurs. Ces muscles sont:

Au bras, le vaste interne.

A l'avant-bras, les radiaux.

A la cuisse, le grand fessier.

A la jambe, le soléaire.

A la face, le sourcillier, situé au milieu des muscles supérieurs, a la même chronaxie que les muscles inférieurs parce qu'il est, comme eux, un abaisseur des traits.

5° Certains muscles ont deux points moteurs ayant chacun leur chronaxie.

J'ai trouvé ce fait dans tous les extenseurs à l'avant-bras et dans le jambier antérieur à la jambe.

L'un des points moteurs des extenseurs, point supérieur, a la chronaxie double de celle des fléchisseurs; l'autre, point inférieur, a la même chronaxie que les fléchisseurs.

La contraction produite par l'excitation du point moteur de petite chronaxie est plus vive que celle que produit l'excitation du point moteur de grande chronaxie.

Ces muscles sont donc composés de deux ordres de fibres: c'est la localisation sur des fibres différentes des deux fonctions attribuées aux extenseurs par Duchenne de Boulogne:

a) l'extension proprement dite,

b) le frein de la flexion.

Cette dernière fonction exige la contraction synergique du fléchisseur et au moins d'une partie de l'extenseur : c'est la partie qui a la même chronaxie que le fléchisseur qui joue ce rôle.

Le jambier antérieur agit de même tantôt synergiquement avec les muscles antérieurs de la cuisse, tantôt synergiquement avec les péroniers et avec les extenseurs des orteils. L'un de ses points moteurs a la même chronaxie que les muscles antérieurs de la cuisse, l'autre a la même chronaxie que les péroniers et les extenseurs.

Tous ces faits ressortent des tableaux suivants :

TABLEAU I

CHRONAXIES NORMALES DES MUSCLES DU MEMBRE SUPÉRIEUR

ORIGINES RADICULAIRES	MUSCLES	GROUPES	CHRONAXIE	FONCTIONS
C^5 C^6	Daitoïde ... Braobial antérieur... Biceps... Long supinateur...	N° 1	0 σ 08 à 0 σ 16	Flexion de l'avant-bras et du bras + 1 synergiqua (vaste interna)
C^6 C^7	Vaste interna du Triceps...			
	Vaste externa du Triceps... Longue portion du Triceps...	N° 2	0σ 16 à 0 σ 32	Extension de l'avant-bras
	Radiaux...	N° 3	0σ 20 à 0 σ 36	Flexion de la main et des doigts et pronation + synergiques de la flexion (Radiaux) + moitié des fibres des extenseurs
C^8 D^1	Palmaires... Cubitat antérieur... Fléchisseurs superficiels et profonds... Long Fléchisseur du pouce... Pronateurs... Eminence hypothénar... Lombricaux et interosseux...			
C^7	Fibres innervées par les points moteurs inférieurs : Cubital postérieur ; Extenseurs propres et communs des doigts et du pouce ; Long abducteur du pouce.			
	Fibres innervées pour les points moteurs supérieurs : Cubital postérieur ; Extenseurs propres et communs des doigts et du pouce ; Long abducteur du pouce.	N° 4	0 σ 44 à 0σ 72	Extension de la main et des doigts et supination
	Court supinateur...			

Tableau II

CHRONAXIES NORMALES DES MUSCLES DU MEMBRE INFÉRIEUR

ORIGINES RADICULAIRES	MUSCLES	FONCTIONS	CHRONAXIE	GROUPES
~~Origines radiculaires~~ $L^2 L^3 L^4$	Grond fessier.................... Droit ontérieur du quedriceps crural Vaste interne id. Veste externe id. Couturier....................... Grend edductenr................... Moysn edductsur .... Droit interna... .... Jembiar ontérieur: Point motsur inférisur	Mouvsments d'arrière en evont de la cuisse, de le jambs et du pisd + 1 synsrgique (grend fessier)	0 σ10 à 0 σ 16	N° 1
$L^3 L^4 L^5$	Jembiar ontérieur: Point moteur supérieur Extenssur commun des orteils .,.... Extenseur propre du gros orteil..... Long et court péroniers............ Pédieux.......................... Soléelre........................	Mouvements d'arrière en evont de la jambs, du pied et des orteils + 1 synergique (soéeire)	0 σ24 à 0 σ36	N° 2
$L^5 S^1 S^2$	Jumsau interne.................... Jumeau externe........ .... Flécbisseur des ortells............ Muscles de la plente du pisd.......	Mouvement d'evant su erriès de le jombe, du pied et des orteils	0 σ 44 à 0 σ 72	N° 3
	Biceps crurei..................... Demi-membreneux......... .... Demi-tsndinenx...'..........	Mouvements d'avant au arrière de la cuiss		

Tableau III

CHRONAXIES NORMALES DES MUSCLES ET NERFS DE LA FACE

NERF	MUSCLES	CHRONAXIES	GROUPES	FONCTIONS
Brenche supérieure du nerf faclai.	Orbicu!aire ds le peupière supérieure Orbiculeire de le peupière inférisure. Grand zygometique................. Relevenr de l'aile du nez........... Orbiculaire de la lèvre supsrisure... Frontal.·. .... Sourciller	0 σ48 à 0 σ 72	N° 1	Releveurs dss treits
Branche inférieure	Orbionleire de la lèvre inférieure.... Carré du menton .... Houpps du menton..................	0 σ 24 à 0 σ36	N° 2	Abeisssurs des treits

2e **Tronc.** — Récemment, j'ai étudié les muscles du tronc. J'ai retrouvé, au tronc, toutes les lois que j'ai tirées de l'étude des membres et j'ai vu que le long dorsal est composé de huit faisceaux successifs ayant chacun son point moteur: ces points sont étagés à environ 4 à 6 centimètres les uns des autres.

Les fléchisseurs du tronc ou muscles antérieurs ont une petite chronaxie de o σ,o8 à o σ,16.

Les extenseurs se divisent en faisceaux de deux chronaxies différentes; les uns, qui sont les extenseurs proprements dits, ont une chronaxie environ double de celle des muscles fléchisseurs, soit o σ,2o à o σ,36 : ce sont les faisceaux pairs du long dorsal, en les comptant de bas en haut, et la masse sacro-lombaire. Les autres, qui sont les *synergiques* des fléchisseurs, ont la même chronaxie qu'eux : ce sont les faisceaux impairs du long dorsal.

Le diaphragme, on le sait depuis les immortels travaux de Duchenne de Boulogne, produit l'agrandissement de la cage thoracique dans tous ses diamètres, lorsqu'on étudie son action sur l'Homme ou sur l'animal vivant non éviscéré.

Cet agrandissement est dû, à la fois, à l'effacement de la courbure du diaphragme et à l'élévation et à la projection des côtes en dehors: le diaphragme est un muscle inspirateur et élévateur des côtes. Dans son action il a, comme antagonistes, les muscles antérieurs de l'abdomen, grand droit et grand oblique principalement et transverse de l'abdomen accessoirement. Ces muscles, en effet, quand ils prennent leur point fixe sur le bassin, abaissent les côtes, et, refoulant les organes abdominaux, font rentrer le diaphragme dans la cage thoracique. Ce sont à la fois, des muscles expirateurs et abaisseurs des côtes. Dans leur action sur le thorax, ils sont donc antagonistes à la fois des muscles extenseurs de la colonne vertébrale, comme nous l'avons vu tout à l'heure, et du diaphragme.

Il était donc intéressant de mesurer la chronaxie de ce muscle.

On ne peut pas, bien entendu, exciter directement le diaphragme, mais on réussit très bien son excitation indirecte par le nerf phrénique, ainsi que Duchenne de Boulogne l'a démontré.

La chronaxie du nerf phrénique est comprise entre o σ,2o et o σ,36.

Cette chronaxie est la même que celle de la masse sacro-lombaire et des faisceaux pairs du long dorsal, et double de celle des muscles antérieurs de l'abdomen.

Cette constatation montre donc, une fois de plus, que les extenseurs ont une chronaxie double de celle des fléchisseurs.

Le diaphragme, antagoniste des mêmes muscles que les extenseurs de la colonne, a la même chronaxie qu'eux, double de celle des fléchisseurs.

La chronaxie classe donc les muscles du tronc en deux groupes. Dans le premier groupe, les mêmes muscles sont à la fois fléchisseurs du tronc et expirateurs. Dans le 2e groupe, l'extension du tronc est accomplie par des muscles différents de celui qui produit l'élévation des côtes et l'inspiration, actions propres au diaphragme.

L'étude du tronc permet donc de mettre en évidence la classification fonctionnelle des muscles par la chronaxie avec autant de netteté que celle du membre supérieur, plus même peut-être en ce qui concerne l'individualisation de faisceaux fonctionnellement différents à l'intérieur d'un même muscle.

On peut schématiser cette classification fonctionnelle des muscles du tronc par la chronaxie dans le tableau suivant:

Tableau IV

CLASSIFICATION FONCTIONNELLE DES MUSCLES DU TRONC PAR LA CHRONAXIE

MUSCLES	FONCTIONS		GROUPES	CHRONAXIE
	1re action	*2e action*		
Grand droit de l'abdomen......... Grand oblique de l'abdomen...... Transverse de l'abdomen.........	Abaisseurs des côtes et expirateurs	Fléchisseurs du tronc	N° 1	0 σ 08 à 0 σ 16
Long dorsal — Faisceaux pairs................... ..		(+ synergiques)		
Long dorsal — Faisceaux impairs . Masse sacro-lombaire............	....	Extenseurs du tronc	N° 2	0 σ 20 à 0 σ 36
Diaphragme.....................	Elévateurs des côtes et inspirateurs	....		

B. — Chronaxie des Nerfs Sensitifs
Mécanisme de Certains Réflexes

Je n'ai encore étudié complètement, à ce point de vue, que le membre supérieur. J'ai fait cette étude avec la collaboration d'Angel Radovici.

Pour mesurer la chronaxie des nerfs sensitifs rachidiens, il faut exciter les troncs mêmes des nerfs et prendre comme témoin de l'excitation la sensation de fourmillements qui part du point d'excitation et se propage tout le long du nerf jusqu'à l'extrémité de son domaine d'innervation sensitive.

La figure 15 montre les différents points d'excitation des nerfs sensitifs purs ou mixtes, du membre supérieur.

La chronaxie classe les nerfs sensitifs du membre supérieur en quatre groupes, qui ne sont ni radiculaires, ni périphériques, mais régionaux (voir fig. 16).

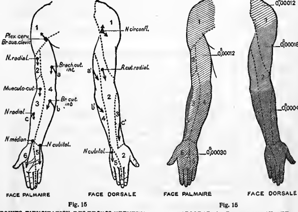


Fig. 15
POINTS D'EXCITATION DES TRONCS NERVEUX SENSITIFS.

Fig. 15
TOPOGRAPHIE DE LA CHRONAXIE SENSITIVE

Les points indiquent les points d'excitation des troncs nerveux sensitifs purs ou mixtes. Les flèches indiquent la direction des fourmillements. Les lignes pointillées délimitent les territoires d'innervation sensitive périphérique (d'après Poirier).

1. Nerf circonsflexe et branche sus-claviculaire du plexus cervical — 2. Nerf radial. — 3. Nerf musculo-cutané. — 4. Nerf brachal cutané interne. — 6. Nerf médian,

Dans chaque région, *la chronaxie sensitive est égale à la chronaxie des muscles sous-jacents* de sorte qu'en dernière analyse, c'est la fonction des muscles qui dirige la topographie de toutes les chronaxies, aussi bien sensitives que motrices. Nous revenons donc toujours à cette loi générale : *la chronaxie a une distribution fonctionnelle*.

Cette égalité de la chronaxie sensitive et motrice par régions nous ramènerait donc, peut-être, à la théorie métamérique de Brissaud, au moins pour certains faits.

La figure 16 et le tableau suivant font bien ressortir cette distribution régionale et cette égalité des chronaxies sensitives et motrices.

TABLEAU V

CHRONAXIES SENSITIVES NORMALES DU MEMBRE SUPÉRIEUR

ORIGINES RADICULAIRES	NERFS SENSITIFS	GROUPES	CHRONAXIE	TERRITOIRES CUTANÉS D'INNERVATION	CHRONAXIE DES MUSCLES SOUS-JACENTS
C^4 C^5 C^a	Rameau sensitif du plexus cervical Rameau antérieur du circonflexe . Branche brachiale du radial ...... Nerf circonflexe................ .	N° 1	0σ12 à 0σ16	Epaule et face antérieure du bras.	0σ08 à 0σ16
C^a C^7	Rameau cutané externe du radial . Nerf brachial cutané interne	N° 2	0σ16 à 0σ20	Face postérieure du bras.	0σ16 à 0σ32
C^7 6^a D^1	Nerf musculo-cutané...... ...... Nerf médian................... Nerf cubital.— Branche antérieure	N° 3	0σ24 à 0σ32	Face antéro-interne de l'avant-bras et paume de la main.	0σ20 à 0σ36
	Nerf brachial cutané interne ..... Nerf radial à l'avant-bras......... Nerf cubital.— Branche postérieure	N° 4	0σ48 à 0σ52	Face postéro-externe de l'avant-bras et face dorsale de la main.	0σ44 à 0σ72

Il y a donc un lien très étroit, par l'intermédiaire du système nerveux, entre les différentes parties qui composent une région, je veux dire les téguments, les muscles et vraisemblablement les os. Ce lien explique, au moins en partie, certains réflexes. J'en ai, avec Angel Radovici, étudié deux à ce point de vue, le réflexe palmo-mentonnier de Marinesco et Radovici et le réflexe radio-périosté.

Le réflexe palmo-mentonnier consiste en une contraction des muscles du menton, provoquée par l'excitation de la peau de l'éminence thénar avec une épingle. En réalité, il y a souvent en même temps une contraction réflexe dans les muscles de l'éminence hypothénar. Or, les *filets sensitifs du médian, les filets moteurs du cubital et les muscles innervés, et les muscles du menton et leurs nerfs, ont tous la même chronaxie* (voir les tableaux I, III et V). Voilà donc un réflexe à longue distance qui est conditionné par l'égalité des chronaxies sensitives et motrices.

Il en est de même pour le réflexe radio-périosté, qui met en jeu le Biceps et le Long supinateur. Ces muscles ont en effet la même chronaxie (voir tableau I) qu'un filet sensitif dont l'excitation faite en un point siégeant à l'union du long supinateur avec un tendon, détermine une sensation de fourmillement qui court tout le long du tendon du long supinateur et une sensation de choc à l'apophyse styloïde du radius. Les sensations éprouvées sont profondes: c'est donc certainement le filet nerveux sensitif innervant l'insertion du tendon à la styloïde radiale que l'on excite.

Ces résultats de l'étude de la chronaxie sensitive et de ces réflexes viennent à l'appui de la théorie de L. Lapicque sur le fonctionnement nerveux élémentaire.

J'ai vérifié récemment que les lois de la distribution de la chronaxie sensitive aux membres supérieurs se retrouvent aux membres inférieurs et à la face.

Aux membres inférieurs, j'ai fait, avec la collaboration de Spilliært, quelques mesures sur le nerf sciatique poplité externe. J'ai trouvé même chronaxie pour les filets sensitifs de ce nerf que pour les muscles de la région antéro-externe de la jambe.

A la face, j'ai trouvé aussi que les filets sensitifs innervant la peau du menton ont la même chronaxie (0 σ,20 à 0 σ,36) que les muscles innervés par le nerf facial inférieur.

Aux membres inférieurs et à la face, la chronaxie sensitive d'une région est donc encore égale à la chronaxie motrice de la même région.

C. — Chronaxie des Nerfs sensoriels

J'ai commencé des recherches sur les nerfs sensoriels. Jusqu'à pré-

sent j'ai réussi à mesurer la chronaxie du nerf optique ou plutôt du système nerf-rétine. Je ne saurais dire, en effet, s'il s'agit d'excitations de la rétine ou du nerf optique.

J'ai utilisé, naturellement, le phosphène que l'excitation électrique de l'œil provoque.

Sur trois sujets examinés, la chronaxie a été comprise entre 1 σ,24 et 2 σ,36 ce qui est une variation d'un sujet à l'autre et dans différentes mesures sur le même sujet du même ordre de grandeur que sur les nerfs moteurs et les muscles et les nerfs sensitifs cutanés.

La chronaxie sensorielle du système optique est donc nettement plus grande que celle des chronaxies motrices et sensitives générales.

Avec tout ce que nous savons maintenant, il est permis d'inférer que toutes les chronaxies sensorielles sont probablement plus grandes que les chronaxies sensitivo-motrices. L'expérience seule jugera cette question.

D. — Chronaxie des Nouveaux-Nés. — Son Évolution.

Etant donnés les résultats généraux de l'étude de la chronaxie en physiologie nerveuse, il était naturel de penser que les nouveau-nés devaient avoir une chronaxie différente de celle de l'adulte. C'est ce que l'expérience a vérifié. A la naissance, tous les muscles et leurs nerfs ont des chronaxies plus grandes que chez l'adulte. Les muscles qui seront les plus différenciés chez l'adulte le sont le moins à la naissance, de sorte que les plus grandes chronaxies se trouvent justement dans les muscles qui ont, chez l'adulte, les chronaxies les plus petites. En voici quelques exemples:

Tableau VI

CHRONAXIES NORMALES DES POINTS MOTEURS DES PRINCIPAUX MUSCLES DES MEMBRES A LA NAISSANCE

MEMBRE	MUSCLES	GROUPES	CHRONAXIE chez le nouveau-né.	CHRONAXIE chez l'adulte
1° Membre supérieur.	Deltoïde .... Biceps	N° 1	1 σ 10	0 σ 08 à σ 16
	Vaste externe	N° 2	1 σ 00	0 σ 20 à 0 σ 28
	Fléchisseur profond des doigts......	N° 3	0 σ 50	0 σ 24 à 0 σ 36
	Extenseur commun des doigts......	N° 4	0 σ 70	0 σ 44 à 0 σ 72
2° Membre inférieur.	Vaste externe de la cuisse.........	N° 1	1 σ 50	0 σ 10 à 0 σ 16
	Long péronier latéral.........	N° 2	0 σ 70	0 σ 28 à 0 σ 36
	Jumeau interne	N° 3	4 σ 00	0 σ 44 à 0 σ 72

Les courbes ci-jointes (fig. 17) montrent l'évolution des chronaxies du membre supérieur depuis la naissance jusqu'au moment où il n'y a plus de différence entre les chronaxies de l'enfant et celles de l'adulte.

Les courbes du segment proximal coupent celles du segment distal entre le 4e et le 7e mois. L'évolution dure plus longtemps pour le segment proximal que pour le segment distal. C'est entre le 7e et le 16e mois que, les unes après les autres, les chronaxies atteignent les valeurs qu'elles ont chez l'adulte, c'est-à-dire exactement pendant la période dans laquelle l'enfant commence à chercher à se mettre debout puis à marcher. Tous les enfants normaux marchent, au plus tard, entre le 16e et le 20e mois. Tous les enfants normaux ont leurs chronaxies égales à celles de l'adulte au plus tard à ce moment.

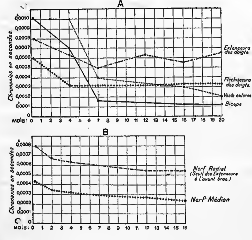


Fig. 17. — Evolution de la chronaxie des nouveau-nés (Membre supérieur)
A. Chronaxie des points moteurs des muscles.
B. Chronaxie des nerfs médian et radial.

Les nerfs évoluent beaucoup plus vite que les muscles et ont les chronaxies de l'adulte du 2[e] au 3[e] mois.

L'enfant présente donc encore cette particularité d'avoir un *hétérochronisme* entre le nerf et le point moteur du muscle. Cet hétérochronisme fait place à l'*isochronisme* de l'adulte au cours de l'évolution qui est complète, nous l'avons vu, au plus tard vers le 16[e] mois.

Nos résultats sont d'accord avec tous les travaux des auteurs qui ont étudié l'histologie évolutive du nerf et du muscle. Ils confirment, en outre, toutes les lois générales que j'ai exposées sur les rapports de la chronaxie avec les fonctions .

III. — MODIFICATIONS PATHOLOGIQUES DE LA CHRONAXIE

Les rapports entre la chronaxie et les fonctions des nerfs et des muscles à l'état normal sont si étroits qu'il est facile de comprendre que la moindre modification fonctionnelle doit se traduire par une modification de la chronaxie.

L'expérience montre, en effet, que la chronaxie est d'une sensibilité remarquable aux moindres troubles non seulement dans les neurones moteurs périphériques et les muscles, mais encore dans toutes les lésions du sytème nerveux central; mais l'étude de la chronaxie nous conduit à modifier le point de vue sous lequel il faut considérer les troubles des réactions électriques en général. Depuis Erb, les auteurs classiques ont cherché à établir un rapport entre *l'état anatomique* des nerfs et des muscles et *les réactions électriques*. Ce point de vue doit être radicalement abandonné. L'excitabilité, aussi bien que la forme de la contraction, sont des *propriétés exclusivement physiologiques*. Ce n'est donc que secondairement, en faisant entrer en ligne de compte les circonstances dans lesquelles on a observé les modifications des réactions électriques, l'étiologie, l'évolution, en un mot toutes les données fournies par la clinique qu'on pourra remonter de la physiologie pathologique à l'anatomie pathologique.

Certains états physiologiques sans lésions, comme en produisent le

refroidissement ou certains troubles vaso-moteurs peuvent se traduire par une lenteur de la contraction aussi grande et une chronaxie de même valeur que dans la dégénérescence secondaire à la lésion anatomique d'un nerf. La seule différence entre les troubles lésionnels et non lésionnels est que les modifications des réactions électriques des premiers sont permanentes et ne se modifient pas ou peu sous l'influence de certains facteurs comme le réchauffement, tandis que les modifications des réactions électriques des seconds sont transitoires, variables d'un jour à l'autre et disparaissent ou s'atténuent considérablement sous l'influence du réchauffement.

Ces réserves faites, nous pouvons maintenant aborder l'étude des modifications de la chronaxie dans les diverses affections du système nerveux.

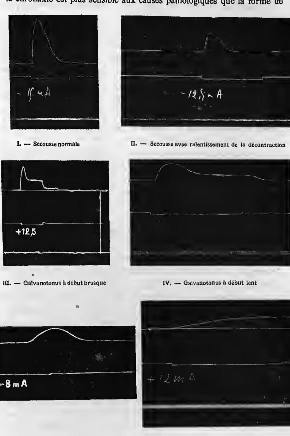
A. — Variations de la Chronaxie dans les Lésions du Neurone Moteur Périphérique et des Muscles.

Au point de vue anatomo-pathologique, on distingue la dégénérescence wallérienne, dans laquelle les lésions musculaires sont secondaires à une lésion du neurone moteur périphérique (cellule motrice de la corne antérieure de la moelle, racines antérieure, plexus, trajet des nerfs périphériques) et les lésions musculaires primitives, sans lésion du système nerveux, qu'on rencontre dans les myopathies et la maladie de Thomsen.

Déjà en découvrant que les myopathies présentent toujours soit la réaction myotonique, comme les thomséniens, soit la contraction galvanotonique, comme la dégénérescence wallérienne, j'avais montré que les modifications de la forme de la contraction sont les mêmes dans toutes ces affections et qu'elles traduisent un même complexus anatomo-physiologique.

La chronaxie confirme tellement cette synthèse de la pathologie musculaire, qu'il est impossible d'étudier les modifications de la chronaxie dans l'une de ces affections sans le faire en même temps dans les autres. Ce n'est donc pas la chronaxie de la dégénérescence, de la myopathie ou de la maladie de Thomsen, mais la chronaxie des dif-

férentes formes pathologiques de la contraction que nous trouvons. Mais la chronaxie est plus sensible aux causes pathologiques que la forme de



I. — Secousse normale

II. — Secousse avec ralentissement de la décontraction

III. — Galvanotonus à début brusque

IV. — Galvanotonus à début lent

V. — Secousse lente

VI. — Contraction myotonique

Fig. 12. — LES DIVERSES FORMES DE LA CONTRACTION NORMALE ET PATHOLOGIQUE

la contraction, de sorte que, dans les lésions très légères, on trouve seulement une altération de la chronaxie, sans altération des réactions qualitatives.

Les graphiques de la figure 18 montrent mieux que toute description les modifications que la pathologie apporte à la forme de la contraction normale. (fig. 18-1). Au degré le plus léger on constate seulement un ralentissement de la décontraction (fig. 18-II); puis apparaît la contraction tonique du muscle pendant le passage du courant que j'ai proposé d'appeler contraction galvanotonique ou galvanotonus (fig. 18-III et IV).

Le galvanotonus, qu'on trouve aussi bien dans la dégénérescence que dans la myopathie et le Thomsen, peut avoir un début brusque (fig. 18-III) ou lent (fig. 18-IV). Ensuite, on observe la contraction lente sans galvanotonus (fig. 18-V). Enfin, quand la contraction lente se prolonge longtemps après le passage du courant, elle devient la contraction myotonique (fig. 18-VI) qu'on rencontre avec son maximum de développement dans la maladie de Thomsen, mais qui existe aussi dans la myopathie et peut même se rencontrer, avec un développement moindre dans la dégénérescence wallérienne.

Dans ces altérations, la chronaxie augmente et peut atteindre jusqu'à 200 et 300 fois la valeur normale.

Dans les lésions légères, on ne peut exprimer la variation de la chronaxie qu'en fonction de la valeur normale; mais au fur et à mesure que les lésions sont plus graves les différences entre les différents muscles s'effacent, de sorte que les chronaxies les plus grandes sont les mêmes pour tous les muscles, quelle que soit leur chronaxie normale : *la pathologie fait disparaître les différenciations musculaires qu'on trouve en physiologie*. C'est pour ces raisons que j'exprime les chronaxies pathologiques par leur rapport avec la normale pour les lésions les plus légères et par une valeur absolue, sans rapport avec la normale, pour les lésions plus graves. Dans le début, on peut même observer une diminution de la chronaxie. Voici les limites de la variation de la chronaxie en fonction de la forme de la contraction :

TABLEAU VII

CLASSIFICATION DES CONTRACTIONS PATHOLOGIQUES PAR LA CHRONAXIE

FORME DE LA CONTRACTION	CHRONAXIE
Contraction restée vive dans tous ses éléments	Du 1/3 de la chronaxie normale à 10 fois la chronaxie normale.
Ralentissement de la décontraction.	De 5 à 15 fois la chronaxie normale.
Galvanotonus à début brusque..........	De 10 fois la chronaxie normales à 9 σ
Galvanotonus à début lent	De 9σ à 20σ
Contraction lente sans galvanotonus et contraction myotonique................	De 10σ à 70σ

Au niveau des nerfs, ce n'est qu'exceptionnellement que la chronaxie s'écarte beaucoup de la normale ; de deux choses l'une : ou il y a encore des fibres musculaires excitables par le nerf et la chronaxie du nerf ne dépasse pas 5 à 6 fois la normale, ou il n'y a plus de fibres musculaires excitables par le nerf et son excitation est inefficace.

Au point moteur, les phénomènes sont très complexes et, en général, on n'excite pas les mêmes fibres avec le courant prolongé qu'avec les ondes brèves, de sorte que la chronaxie du point moteur n'est pas une vraie chronaxie, mais une sorte de moyenne entre la chronaxie la plus grande qui est celle des fibres les plus malades, qu'on trouve par excitation directe des fibres musculaires par excitation longitudinale et la chronaxie la plus petite qui est celle des fibres restées saines ou les moins malades, qu'on trouve par excitation du nerf.

Nous pouvons donc dire que le muscle sain est homogène et qu'il n'a qu'une chronaxie, qui est la même pour le nerf et pour le muscle ; même lorsqu'il y a deux points moteurs et deux chronaxies, cette homogénéité persiste dans chacun des deux groupes de fibres qui composent le muscle.

Au contraire, le muscle ou les groupes de fibres pathologiques sont hétérogènes et possèdent au moins des fibres de deux chronaxies. C'est le cas de tous les muscles myopatiques et thomséniens et des muscles en état de « dégénérescence partielle ».

Un seul cas pathologique ramène l'homogénéité, c'est celui de la « dégénérescence totale ». Encore toutes les fibres sont-elles rarement au même degré de dégénérescence en même temps, de sorte que, même dans ce cas, on peut trouver des chronaxies différentes en modifiant le mode d'exploration; seulement les différences sont moindres que dans tous les autres cas.

L'étude de la chronaxie permet donc de donner une définition plus exacte de la dégénérence totale et partielle qu'on ne l'a fait jusqu'ici et montre que ces termes doivent s'entendre dans le sens de répartition du processus pathologique à la *totalité* ou à une *partie* des fibres musculaires, comme le voulait Vernicke, et non dans celui de *degré de la dégénérescence* comme le voulait Erb. *Le degré de la dégénérescence est révélé seulement par la valeur de la chronaxie.*

Les recherches de L. Lapicque sur l'isochronisme du nerf moteur et du muscle et l'action du curare et de la strychnine sur la chronaxie ont montré que cet isochronisme est la condition essentielle de l'excitabilité du muscle par le nerf; dès que le rapport entre la chronaxie du nerf et celle du muscle est plus grand que 1/2, le muscle ne répond plus à l'excitation du nerf, même si le nerf est encore excitable comme le montre la persistance de sa variation négative. Ces faits montrent qu'il faut distinguer deux sortes d'inexcitabilité du nerf:

1° L'inexcitabilité réelle, résultant de la mort des cylindraxes; 2° L'inexcitabilité apparente traduisant l'hétérochronisme du nerf et du muscle. Nous n'avons malheureusement actuellement aucun moyen de les distinguer chez l'Homme, de sorte que l'on doit toujours être très réservé dans ses conclusions et dire non pas: « le nerf est inexcitable » mais: « le muscle est inexcitable par son nerf ». C'est dans l'étude clinique et surtout dans l'ancienneté de la lésion que l'on pourra trouver des arguments en faveur de l'une ou l'autre de ces deux hypothèses.

La chronaxie permet de suivre de très près l'évolution des processus pathologiques et d'en construire la courbe. La figure 19 montre l'évolu-

tion de la chronaxie pendant la régénération d'un nerf médian suturé au poignet et que j'ai pu suivre pendant 15 mois, sur le nerf, sur le point moteur, et par excitation longitudinale. Sur la courbe, est indiqué le moment ou sont apparus les premiers fourmillements, puis les premiers mouvements volontaires. Dès le premier mois après la suture, la

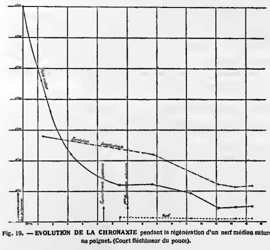


Fig. 19. — EVOLUTION DE LA CHRONAXIE pendant la régénération d'un nerf médian suturé au poignet. (Court fléchisseur du pouce).

chronaxie du point moteur commença à diminuer. Alors qu'il n'y avait encore aucune excitabilité par le nerf ni aucun signe clinique de régénération, la chronaxie m'a permis de porter ui pronostic favorable très précoce, que les évènements ont confirmé, puisqu'au moment où j'ai cessé de pouvoir suivre le malade, la restauration clinique motrice et sensitive était complète et les chronaxies très voisines de la normale.

La figure 20 montre l'évolution de la dégénérescence et de la régénération après résection chirurgicale du nerf cubital au bras, suivie de greffe de nerf de chien vivant. Dans ce cas j'ai suivi la régénération du nerf au point de vue sensitif : j'ai pu prendre la chronaxie sensitive

sur le nerf cubital au poignet, bien avant que le nerf soit excitable au poignet au point de vue moteur.

L'étude de la dégénérescence et de la régénération du nerf radial donne des résultats semblables.

Cependant, j'ai eu l'occasion d'observer deux fois sur le radial un fait particulièrement intéressant:

Au cours de la régénération, j'ai observé à un moment donné de l'évolution, que le sujet ne contractait pas son long supinateur dans la flexion de l'avant-bras sur le bras; mais, lorsqu'il relevait le poignet, il contractait son long supinateur en même temps que les radiaux.

A ce moment de l'évolution, *les chronaxies modifiées du long supinateur et des radiaux étaient égales* (4 σ *environ*).

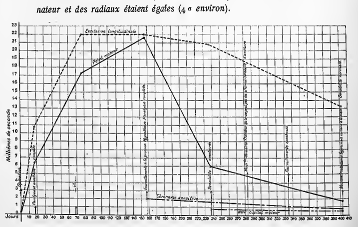


Fig. 20. — **ÉVOLUTION DE LA CHRONAXIE** motrice et sensitive pendant la dégénérescence et la régénération d'un nerf cubital réséqué et greffé. (Adducteur du 5e doigt).

La pathologie, en créant des isochronismes anormaux, créait, en même temps, des synergies fonctionnelles anormales. C'est une véritable contre-épreuve de la loi de l'isochronisme des muscles synergiques tirée de la physiologie normale.

A côté des lésions neuro-musculaires que je viens d'étudier, il faut placer ce qu'on a désigné sous le nom de « syndromes d'irritation ». Il s'agit de lésions légères des nerfs qui produisent des phénomènes douloureux intenses avec de gros troubles vaso-moteurs et trophiques. Dans ces cas, tantôt il y a association du processus irritatif avec le processus dégénératif, tantôt le processus irritatif est pur.

Le plus souvent la chronaxie est diminuée dans le processus irritatif pur; dans les cas plus graves, elles augmente. Tout se passe comme si les syndromes d'irritation étaient des syndromes de dégénérescence arrêtés au premier stade de leur évolution.

B. — Variations de la Chronaxie sans Lésion des Muscles ni des Neurones Moteurs Périphériques

Dans cette classe d'altérations de la chronaxie, les variations sont beaucoup plus légères que dans les lésions précédentes, sauf dans quelques cas exceptionnels. Ces variations légères se rencontrent dans tout une série de faits qui peuvent se synthétiser en disant : *toute lésion d'un neurone quelconque retentit sur la chronaxie des neurones moteurs périphériques et des muscles qui lui sont fonctionnellement associés.*

La variation de la chronaxie se fait tantôt en moins (jusqu'à 1/3 de la normale), tantôt en plus, sans dépasser 10 fois la normale dans la majorité des cas.

Ces faits peuvent se grouper de la manière suivante:

1° — Répercussion de la lésion d'un nerf sur la chronaxie des nerfs et muscles de même chronaxie du même côté et du côté opposé

2° — Atrophies réflexes — C'est un cas particulier de la loi générale précédente. Les atrophies réflexes ont leur source non seulement dans les lésions articulaires, mais aussi dans les lésions osseuses ou tendineuses. La chronaxie se modifie non seulement sur les muscles qui sont le siège de l'atrophie réflexe, mais elle diminue ou augmente légèrement dans les muscles symétriques du côté opposé, quoiqu'à un degré moindre que du côté malade.

3° — Répercussion des lésions des neurones sensitifs périphériques et moteurs centraux sur la chronaxie des neurones moteurs périphériques et des muscles qui leur sont fonctionnellement associés.

J'ai observé ces répercussions sur le nerf moteur et le muscle dans les lésions suivantes:

a) *Lésions du neurone sensitif périphérique.* —

Zona, tabès, névralgies diverses sans troubles moteurs ni des réflexes cliniquement décelables.

b) *Lésions du faisceau pyramidal.* —

Hémiplégies cérébrales, pédonculaires, protubérantielles, bulbaires. — Hémiplégies spinales, monoplégies et paraplégies par lésions diverses de la moelle.

c) *Lésions des voies motrices centrales extra-pyramidales* (*corps opto-striés.* —

Maladie de Parkinson, syndromes parkinsonniens, maladie de Wilson, etc....

Les faits isolés de réaction de dégénérescence au cours du zona, ceux de réaction de dégénérescence dans les muscles du membre symétrique de celui dont un nerf a été blessé et ceux d'atrophie musculaire du tabès ne sont probablement que des cas extrêmes du fait général que j'ai observé qui rend compte aussi vraisemblablement de l'ophtalmie sympathique.

Dans les affections du deuxième et du troisième groupes, les répercussions ne s'observent que chez les malades qui ont de la contracture ou de la rigidité musculaire. Au contraire, lorsqu'il y a du tremblement, de la myoclonie, ou des mouvements choréiformes, la chronaxie des nerfs moteurs et des muscles reste normale: l'activité dont le muscle est alors le siège empêche probablement sa chronaxie de se modifier.

Dans la contracture (lésions du faisceau pyramidal) et dans la rigidité musculaire (lésions des voies motrices centrales extra-pyramidales), l'attitude est fonction du rapport modifié de la chronaxie des fléchisseurs et des extenseurs. En règle générale, elle diminue dans les muscles hypertoniques et augmente dans les muscles hypotoniques.

Comme l'attitude des membres à l'état normal, celle des membres à l'état pathologique paraît liée au rapport des chronaxies des muscles antérieurs et postérieurs. Le tonus est donc, en partie du moins, fonction de la chronaxie ou *vice-versa* .

Toute lésion d'un neurone peut donc avoir une répercussion sur la chronaxie des neurones qui lui sont fonctionnellement associés. Il semble qu'on pourrait étendre le sens du terme « réflexe » en pathologie et qualifier de « réflexes » toutes les modifications observées dans un neurone par répercussion de la lésion d'un neurone qui lui est fonctionnellement associé.

Telle est, brièvement exposée, la façon dont se modifie la chronaxie dans les maladies du système nerveux. On peut synthétiser tous ces faits dans le tableau suivant:

TABLEAU VIII

MODIFICATIONS PATHOLOGIQUES DE LA CHRONAXIE

Forme de la contraction	Chronaxie		
		Répercussions { Lésion d'un nerf mixte Lésion du neurone sensitif périphérique. Lésions des neurones centraux Atrophies réflexes.	Modifications permanentes
Contraction vive	1/3 à 10 fois la normale	Irritation .... Début de la dégénérescence	
		Refroidissement .... Troubles vaso-moteurs..	Modifications transitoires
Ralentissement de la décontraction	5 à 15 fois la normale	Dégénérescence wallérienne	Modifications permanentes
Galvanotonus à début brusque	10 fois la normale à 9σ	Myopathie........	
Galvanotonus à début lent	9σ à 20σ	Thomsen........... .	
Contraction lente Contraction myotonique	10σ à 70σ	Refroidissement .... Troubles vaso-moteurs.	Modifications transitoires.

C. — LOCALISATION DES POISONS ET DES INFECTIONS SUR LES SYSTÈMES NEURO-MUSCULAIRES DE L'HOMME SUIVANT LEURS CHRONAXIES

Les diffrents poisons se localisent sur des systèmes de même chronaxie et les différences de chronaxie font très bien comprendre que

le plomb respecte le long supinateur au membre supérieur et que le plomb, l'alcool, l'arsenic, etc... respectent plus ou moins le Jambier antérieur au membre inférieur.

Ces faits sont d'ailleurs d'accord avec les recherches de M. et Mme Lapicque sur le curare en physiologie animale.

On peut donc dire que tous les nerfs et muscles qui, dans un membre, ont la même chronaxie, ont à la fois les mêmes fonctions normales et les mêmes aptitudes pathologiques. La chronaxie exprime toutes les propriétés biologiques et physiologiques des nerfs et des muscles, aussi bien à l'état normal qu'à l'état pathologique.

IV.— MODIFICATIONS EXPÉRIMENTRLES DE LA CHRONAXIE CHEZ L'HOMME

A. — Expériences Préalables. N° 139. —IV et V).

Avec la collaboration de H. Laugier d'une part, et de A. Radovici d'autre part, j'ai étudié l'influence de l'immobilité et d'un état de contraction tonique volontaire sur la chronaxie.

Ni l'une ni l'autre de ces conditions ne modifie la chronaxie.

Ces expériences démontrent que ce ne sont pas là des causes d'erreur dans les expériences que je vais maintenant étudier, et qu'on ne peut invoquer l'état de contraction tonique du muscle dans les contractures pour expliquer les variations de chronaxie que j'y ai observées.

B. — Modifications de la Chronaxie
sous l'Influence de la Suppression et du Rétablissement
de la Circulation d'un Membre. — (N°ˢ 134, 135, 136, 139).

J'ai fait ces expériences avec la collaboration d'Henri Laugier.

A la suite de ses travaux sur l'excitation d'ouverture nous avons recherché quelle influence pouvait avoir sur l'excitabilité d'une façon générale l'arrêt de la circulation d'un membre par compression. Nous avons en outre étudié l'excitabilité après la décompression.

1° Dispositions des expériences. —Toutes nos expériences ont été faites sur le membre supérieur gauche de l'un de nous qui servait de sujet.

La compression est exercée à l'aide du brassard de l'appareil de Pachon appliqué au bras aussi haut que possible pour découvrir le

point d'excitation du nerf radial. La pression employée a été de 21 ^{cm} à 24 ^{cm} nettement supérieure à celle qu'il fallait exercer pour arrêter le pouls à la radiale. Tantôt nous n'avons placé le brassard qu'après application d'une bande d'Esmarck, tantôt nous l'avons appliqué directement: dans le premier cas, nous produisons l'arrêt de la circulation avec anémie; dans le deuxième cas, nous le produisons avec stase veineuse.

La marche générale des phénomènes est la même avec les deux procédés et il n'y a que des différences de détail: l'évolution de tous les phénomènes observés est plus rapide dans la compression avec anémie que dans la compression avec stase. Nous avons laissé la compression aussi longtemps que le sujet pouvait la supporter, soit 35 à 45 minutes dans la stase, et seulement 21 à 29 minutes dans l'anémie. Nous avons suivi l'excitabilité des extenseurs à l'avant-bras, sur le nerf, sur les points moteurs musculaires et par excitation longitudinale; la chronaxie des extenseurs étant plus grande que celle des fléchisseurs, il était plus facile d'en suivre l'évolution. L'excitabilité a été suivie par la mesure de la chronaxie à l'aide des décharges de condensateurs, suivant la technique que j'ai décrite.

2° Evolution de l'excitabilité des nerfs et muscles sous-jacents à la compression (1)— *a*) Pendant la compression *dans l'anémie* et la chronaxie diminue jusqu'à la moitié de sa valeur normale sur le nerf et sur les points moteurs, aussi bien le point moteur supérieur que le point moteur inférieur, puis l'excitabilité indirecte par le nerf disparaît (avec 15 milliampères, intensité maxima supportable), tandis que l'excitabilité directe du muscle persiste; par excitation longitudinale, la chronaxie augmente et la contraction se ralentit tant que l'excitabilité par le nerf persiste; quand elle a disparu, la chronaxie diminue jusqu'à environ la moitié de sa valeur normale et la contraction reprend sa vivacité normale. La rhéobase suit, d'une manière générale, une marche inverse de la chronaxie (voir fig. 21, 22 et 23).

Dans la stase, l'évolution est la même que dans l'anémie, à la durée

(1) La compression produit une paralysie complète et des troubles vaso-moteurs et sensitifs qui évoluent parallèlement à l'excitabilité et disparaissent après la décompression.

près, sur le nerf et par excitation longitudinale. Mais, sur le point moteur, la chronaxie augmente au lieu de diminuer pendant toute la durée de la compression.

Pendant la compression, il se produit donc une véritable *curarisation*.

b). Après la décompression, les phénomènes sont les mêmes dans l'anémie et dans la stase, sur le nerf, sur les points moteurs et par excitation longitudinale, et ils sont remarquables: ***en 10 à 15 minutes, la chronaxie augmente jusqu'à environ 15 fois la valeur normale et la contraction devient lente et galvanotonique.***

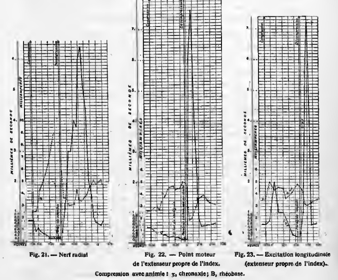


Fig. 21. — Nerf radial

Fig. 22. — Point moteur de l'extenseur propre de l'index.

Fig. 23. — Excitation longitudinale (extenseur propre de l'index).

Compression avec anémie : χ, chronaxie; B, rhéobase.

Aussitôt après, la chronaxie diminue rapidement pour revenir à la normale 15 à 20 minutes après le début de la compression. Le retour à la normale est plus rapide sur les points moteurs et par excitation lon-

gitudinale que sur le nerf (comparer les fig. 21, 22 et 23). La contraction reprend sa vivacité normale. La rhéobase évolue, d'une façon générale, en sens inverse de la chronaxie, avec des variations plus étendues sur le nerf que sur les points moteurs et par excitation longitudinale.

Ainsi, *après la décompression*, on assiste à la production d'un syndrome qui se rapproche de celui de la « réaction de la dégénérescence », avec cette particularité de s'observer sur le nerf: jusqu'ici ce n'est qu'exceptionnellement (cathélectrotonus, élongation expérimentale, H. LAUGIER; restauration des nerfs après suture ou après compression en pathologie humaine, G. BOURGUIGNON) qu'on avait observé une très grande chronaxie sur le nerf avec contraction lente par excitation du nerf. C'est là un phénomène très intéressant dont le déterminisme ne pourra être étudié que par l'expérimentation animale.

3° Modifications de l'excitabilité par répercussion réflexe.

La question de savoir si la chroanxie d'un neurone, qui se modifie sous l'influence de facteurs variés (température, sels, poisons, lésions, etc...) peut être modifiée par l'action d'un autre neurone, est des plus importantes au point de vue de la théorie générale du fonctionnement du système nerveux, qui, d'après les recherches récentes, repose sur le rapport des chronaxies des différents neurones, sur l'équilibre de ces chronaxies.

Déjà, j'ai montré, en pathologie humaine, que toute lésion d'un neurone peut retentir sur la chronaxie des nerfs moteurs et des muscles qui lui sont fonctionnellement associés, par une action de neurone à neurone. Récemment, en physiologie animale, chez la grenouille, Mme Lapicque a montré que la chronaxie des nerfs périphériques se modifie sous l'action des centres encéphaliques.

Nous avons donc recherché si les modifications passagères et réversibles produites par la compression pouvaient modifier l'excitabilité à distance par *répercussion* par l'intermédiaire des centres, comme le font les lésions.

Pendant que le membre supérieur gauche est privé de circulation, nous suivons l'excitabilité de muscles situés du côté opposé, à

distance du siège de la compression: nous avons étudié, en particulier, le transverse du nez à droite.

Nous avons constamment observé des modifications de la chronaxie au point moteur, qui reproduisent en petit ce qui se passe dans les muscles privés de circulation du côté comprimé. Mais ces modifications d'excitabilité sont le seul témoin de cette *répercussion*, dont le sujet n'a aucunement conscience.

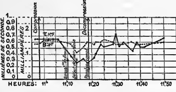


Fig. 24. — Expérience de répercussion I, 30 juin 1922. Point moteur. Muscle Transverse du nez à droite, pendant la compression au bras gauche.

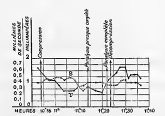


Fig. 25. — Expérience de répercussion II, 29 novembre 1922. Même Muscle que dans la figure 2,

Ainsi, *pendant la compression*, au niveau du point moteur d'un muscle situé loin du siège de la compression, la chronaxie commence à diminuer entre la 6e et la 12e minute, et atteint la moitié de sa valeur initiale qu'elle garde jusqu'à la décompression. La valeur minima de la chronaxie est atteinte au moment où la paralysie apparaît du côté comprimé.

Après la décompression, la chronaxie augmente rapidement. En 10

à 20 minutes, elle atteint une valeur qui dépasse légèrement la valeur normale, mais représente une variation importante par rapport à la valeur qu'elle avait au moment de la décompression. Après quelques oscillations, elle reprend sa valeur normale. L'évolution, après la décompression, dure les 20 à 30 minutes qu'il faut pour que tout rentre dans l'ordre du côté qui a été comprimé (voir les fig. 24 et 25).

Nous assistons donc dans nos expériences, à une modification immédiate et réversible de la chronaxie par voie nerveuse réflexe, le point de départ de cette action étant dans les modifications produites par l'arrêt de la circulation dans le membre qui est le siège de la compression. L'existence de modifications de la chronaxie à distance pendant la compression, élimine l'hypothèse d'une action par l'intermédiaire de la circulation, et les faits observés n'admettent d'autres explication qu'une action nerveuse.

Ces expériences, comme celle de Mme Lapicque, comme mes observations pathologiques, démontrent donc que la chronaxie des nerfs périphériques dépend de l'état fonctionnel des neurones avec lesquels ils sont en relation.

Ces expériences montrent que la compression avec stase et mieux encore avec anémie, par les troubles circulatoires qu'elle détermine, constitue un précieux moyen d'investigation au point de vue de l'analyse physiologique du système nerveux. En résumé, les résultats auxquels elles m'ont conduit sont les suivants :

1° Pendant la suspension de la circulation, avec stase comme avec anémie, il se produit une véritable *curarisation,* c'est-à-dire que l'excitabilité directe du muscle est conservée et que son excitabilité indirecte par le nerf est supprimée, ainsi qu'il ressort nettement de l'étude du nerf, du point moteur et de l'excitation longitudinale.

2° Après le rétablissement de la circulation, il se produit une augmentation considérable de la chronaxie du nerf et du muscle, avec contraction lente à la fois par excitation directe et indirecte, c'est-à-dire un syndrome analogue à celui de la *réaction de dégénérescence.*

3° Les modifications profondes dont sont le siège les nerfs et les muscles sous-jacents à la compression se répercutent à distance par

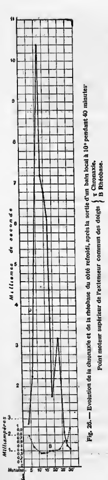


Fig. 26. — Evolution de la chronaxie et de la rhéobase du côté refroidi, après la sortie d'un bain local à 10° pendant 40 minutes.
Point moteur supérieur de l'extenseur commun des doigts { τ Chronaxie. B Rhéobase.

l'intermédiaire des centres sur l'excitabilité des nerfs et des muscles situés loin du siège de la compression.

4° Toutes les modifications observées se produisent en très peu de temps et sont réversibles rapidement.

C. — Modifications de la Chronaxie sous l'Influence du Refroidissement d'un Membre

Ces expériences, encore en cours, sont faites avec la collaboration de Tarnaucéanu. J'ai suivi, jusqu'à présent, la chronaxie du point moteur du côté refroidi après le refroidissement, et la chronaxie du côté opposé pendant le bain froid local et après le bain.

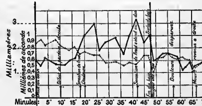


Fig. 27. — Evolution de la chronaxie et de la rhéobase du côté opposé au côté refroidi, pendant et après le bain froid local à 10°
Point moteur supérieur de l'extenseur commun des doigts { τ Chronaxie. B Rhéobase.

L'avant-bras droit est mis dans un bain à 10° pendant 3/4 d'heure environ. Il se produit une paralysie avec contraction lente qui dure environ 1/2 heure. Il est remarquable que la chronaxie et la lenteur de la contraction n'atteignent leur maximum que 10 à 12 minutes après la sortie du bain. Cette évolution est représentée sur le graphique de la figure 26.

Du côté opposé au côté refroidi, on observe des variations de la chronaxie pendant le bain et après le bain. Un exemple de cette expérience est donné dans la figure 27.

L'interprétation de cette répercussion est plus délicate que celle de la répercussion dans les expériences de compression et demande de nouvelles recherches,

Dans ces expériences la chronaxie atteint des valeurs du même ordre de grandeur que dans la réaction de dégénérescence, du côté refroidi.

Voilà encore un exemple de variations importantes de la chronaxie réversibles rapidement, en rapport avec des modifications neuro-musculaires purement fonctionnelles sans lésions anatomiques des nerf ni des muscles.

V, — CHRONAXIE DU CHIEN

Chez le Chien comme chez l'Homme, j'ai trouvé la répercussion de naxie du nerf sciatique, en excitant le nerf directement dans la plaie, soit en bipolaire, soit en monopolaire. Le nerf est isolé sur une lame de caoutchouc et, une fois les électrodes placées, la plaie est maintenue fermée par des agrafes, pour mettre le nerf à l'abri du refroidissement. Sur 4 animaux, j'ai trouvé une chronaxie de 0 σ,08 à 0 σ,10 chez deux d'entre eux et une chronaxie de 0σ ,44 à 0 σ,52 chez les deux autres.

Les deux chiens dont le sciatique avait une petite chronaxie étaient deux petits fox de race pure, de la même portée. Les deux autres étaient de race non déterminée.

Cette observation pose la question des variations de la chronaxie suivant les races chez les animaux domestiques.

Elle montre, d'autre part, entre des animaux d'une même espèce, des écarts beaucoup plus considérables qu'entre les divers individus de l'espèce humaine.

Il est à remarquer que les fox sont des animaux particulièrement vifs, ayant des mouvements particulièrement rapides, et que c'est chez eux que j'ai trouvé la chronaxie petite.

J'ai pu, sur ces 4 chiens, vérifier la marche de la dégénérescence. J'ai trouvé qu'il n'y a pas de différence marquée dans l'évolution ni

dans la valeur de la chronaxie, entre le chien et l'homme. Au 15[e] jour, en effet, la chronaxie atteint 10 σ à 20 σ, chez l'un comme chez l'autre.

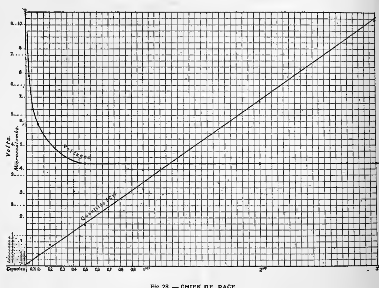


Fig. 28. — CHIEN DE RACE
Nerf sciatique gauche (jumeaux). Expérience du 18 mai 1914.

$$a = 0^{mc}075 \quad b = 3^{v}4 \quad \frac{a}{b} = 0^{mf}03 \quad \tau\, 0\, \sigma\, 11$$

Chez le Chien comme chez l'Homme, j'ai trouvé la répercussion de la section d'un nerf d'un côté sur le nerf du côté opposé.

Chez mes chiens, j'ai mesuré la chronaxie du côté opposé deux jours après la section et 18 jours après la section.

Dans le premier cas, la chronaxie était la même que celle qu'on avait trouvée au le nerf sectionné 2 jours plus tôt.

Dans le 2[e] cas, la chronaxie du nerf du côté sain était 4 fois plus

grande que la chronaxie mesurée 18 jours plus tôt sur le nerf sectionné.

C'est donc à peu près dans les mêmes délais que la répercussion apparaît chez l'homme et chez le chien.

Chez une femme, en effet, que j'ai pu suivre à partir du 8[e] jour après la section du radial gauche, j'ai vu, au cours d'examens rapprochés d'environ 8 jours, la répercussion apparaître le 20[e] jour, alors qu'elle faisait défaut 5 ou 6 jours plus tôt.

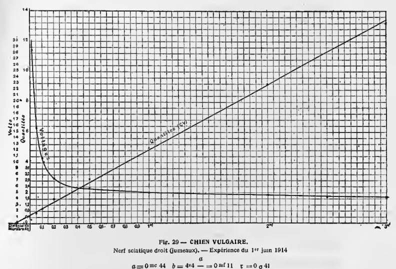


Fig. 29 — CHIEN VULGAIRE.
Nerf sciatique droit (jumeaux). — Expérience du 1er juin 1914

$a = 0^{mc}\,44 \quad b = 4^{v}4 \quad \frac{a}{b} = 0^{mf}\,11 \quad \tau = 0\,\sigma\,41$

Enfin, j'ai obtenu, sur les 4 chiens, d'excellentes lois de Hoorweg comme en témoignent les graphiques des figures 18 et 19, qui mettent bien en évidence la différence des chronaxies des deux sortes de chiens.

L'expérimentation sur le chien, avec l'excitation directe du nerf, confirme toutes mes recherches sur l'homme avec l'excitation percutanée.

VI. — ÉTUDE SYNTHETIQUE DE LA CHRONAXIE EN PHYSIOLOGIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE

ESSAI DE PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE
(N° 139. — 4e partie)

Maintenant que nous avons analysé tous les faits que m'a révélé l'étude de la chronaxie normale et pathologique de l'homme et, accessoirement, des animaux mammifères, il nous faut reprendre l'étude de la chronaxie d'un point de vue synthétique.

Que l'édifice ne soit pas complet, je ne m'y trompe pas. Que bien des lacunes soient à combler, que des faits nouveaux puissent un jour réformer quelqu'une des idées générales que je cherche à extraire de mes recherches, je ne me fais aucune illusion à ce sujet.

Mais il me semble que, dès maintenant, l'ensemble des faits que j'ai mis en lumière, rapprochés des faits antérieurement connus par les beaux travaux de L. Lapicque et de son école, qui ont été un guide précieux pour moi dans mes investigations sur la chronaxie en physiologie humaine normale et pathologique, constituent un ensemble suffisamment cohérent pour tenter d'en faire une synthèse. Cette synthèse, pour provisoire qu'elle soit, aura au moins l'avantage de nous montrer clairement le chemin parcouru et de nous indiquer, par ses lacunes mêmes, la voie à suivre dans les recherches futures.

Pour faire cette synthèse, j'irai du plus simple au plus complexe; nous verrons ainsi des synthèses partielles qui nous mèneront peu à peu à une sythèse générale. Dans cette étude, la physiologie pathologique est inséparable de la physiologie normale, car, c'est en m'appuyant sur des faits tirés de l'une et de l'autre que je pourrai tenter d'établir quelques idées générales.

A. — Nerfs Moteurs et Muscles

A l'état normal, sur un muscle pourvu de ses nerfs, nous avons vu qu'il est impossible de connaître autre chose que l'excitabilité nerveuse. Mes expériences sur le point moteur chez le lapin et sur les muscles à double chronaxie excités longitudinalement chez l'homme ne laissent guère de doute à cet égard.

Mais la physiologie expérimentale d'une part, la pathologie de l'autre, font une séparation du nerf et du muscle par des procédés tantôt semblables, tantôt différents. Tout l'ensemble des recherches de L. Lapicque sur la grenouille, à l'aide du curare et de la strychnine et de mes propres recherches sur l'homme dans les états pathologiques et dans les expériences de compression aboutissent à la même conclusion : *la condition nécessaire de la transmission de l'excitation du nerf au muscle, est leur isochronisme, c'est-à-dire l'égalité de leurs chronaxies.*

Le nerf et le muscle normaux sont donc aussi intimement liés au point de vue fonctionnel qu'au point de vue anatomique ou au point de vue trophique.

En conséquence, nous n'avons pas à les étudier séparément et c'est le tout « nerf-muscle » que je vais considérer.

Chaque système nerf-muscle, tout physiologique indivis, est caractérisé fonctionnellement par son excitabilité que mesure sa *chronaxie.*

A quoi donc est liée la valeur de la chronaxie d'un système donné?

L'expérience montre que la valeur de la chronaxie dépend de plusieurs facteurs.

Ici encore, les résultats des recherches de physiologie comparée imposent les mêmes conclusions que l'étude de la chronaxie normale et de la chronaxie pathologique chez l'homme.

Le rapport le plus évident est celui de la chronaxie avec la durée de la contraction du muscle. Lorsqu'on classe les muscles de la série animale comme l'on fait L. Lapicque et Mme Lapicque, d'une part, suivant la valeur de leurs chronaxies, d'autre part, suivant la durée de leur contraction, les deux classifications se superposent. Un tissu est donc rapide ou lent dans toutes ses manifestations; un tissu est caractérisé par son *temps physiologique,* comme disait Engelmann.

Toutes les recherches sur les variations de la chronaxie en pathologie que j'ai exposées aboutissent à la même conclusion.

La seule réserve à faire est que dans la période initiale de la dégénérescence, pendant qu'elle s'établit, la vitesse avec laquelle varient la chronaxie d'une part, et la durée de la contraction d'autre part, n'est pas la même, de sorte qu'il y a un décalage: la chronaxie est en avance

dans son évolution sur la contraction. Mais cela ne change rien à la loi générale.

Il ne faut pas comparer, en effet, des tissus en voie de transformation, en voie d'évolution, comme les muscles pendant que la dégénérescence se constitue, avec des tissus arrivés à un état d'organisation stable, comme le sont les muscles d'animaux adultes normaux qu'on étudie en physiologie comparée. Il faut comparer entre eux des tissus en état d'organisation faite. Si on laisse donc de côté la période de constitution des lésions en pathologie, pour ne considérer que les lésions constituées on retrouve la même loi de la relation de la chronaxie avec la durée de la contraction qu'en physiologie comparée. C'est ce qui ressort du tableau que j'ai dressé des relations de la chronaxie pathologique avec les différentes formes de la contraction pathologique. Plus la durée de la contraction augmente, plus la chronaxie est grande (voir tableau VII, page 71).

Chez l'homme d'ailleurs, même à l'état normal, bien qu'on ne trouve pas d'échelle de chronaxies aussi étendues qu'en physiologie comparée. on voit, même sans faire de mesures précises, que la contraction des faisceaux musculaires de chronaxie la plus grande, comme les extenseurs à l'avant-bras (o σ,58) est moins vive, moins rapide que la contraction des muscles de chronaxie plus petite, comme les fléchisseurs à l'avant-bras (o σ,30) ou le biceps (o σ,10).

Certains muscles même qui sont composés de deux groupes de fibres de chronaxie différente, ayant chacun son point moteur, ont une contraction plus rapide ou moins rapide, à la simple inspection suivant qu'on fait porter l'excitation sur le point moteur de petite chronaxie ou de grande chronaxie.

Voilà donc un premier fait d'une généralité très grande. *La chronaxie est en rapport avec la durée de la contraction aussi bien en physiologie normale qu'en physiologie pathologique.*

Ce point acquis, la question que je posais au début de cette étude se trouve déplacée, mais non résolue; elle revient en somme à la suivante :

Puisque la chronaxie et la contraction varient ensemble, quelles sont

les conditions qui font que certains muscles sont plus rapides que d'autres ?

Cette question, c'est l'étude de la physiologie humaine qui m'a permis de la résoudre. C'est la réponse à cette question qui constitue l'un des faits nouveaux que mes recherches ont apportés dans nos connaissances de physiologie neuro-musculaire.

En effet, ce n'était guère par l'étude de muscles déterminés étudiés dans la série animale que la loi pouvait s'apercevoir, c'était seulement par l'étude des muscles d'un même sujet et surtout d'un sujet hautement différencié : c'est en cela que l'étude de l'homme a été particulièrement féconde.

Quand il s'est agi de l'homme, des questions d'ordre pratique réclamaient impérieusement la détermination de la chronaxie normale de tous les muscles. C'est en cherchant à établir les valeurs normales pour les comparer avec les valeurs pathologiques que j'ai vu les muscles se ranger en groupes naturels, caractérisés chacun par une chronaxie comprise entre des limites très déterminées.

En étudiant ces groupes, on s'aperçoit, comme je l'ai montré, que ce sont des groupes fonctionnels.

Dans chaque segment de membre, la chronaxie classe les muscles en deux groupes, ceux qui portent le membre en avant et ceux qui le portent en arrière. Les premiers ont la chronaxie la plus petite, les autres ont une chronaxie toujours plus grande, 2 fois environ pour la plupart, 5 fois à la cuisse.

D'une façon générale, les muscles antérieurs paraissent présider aux mouvements rapides. Il semble bien qu'ils soient surtout des muscles cloniques, les muscles postérieurs étant plutôt des muscles toniques.

Mais, à côté de leur fonction propre, opposée à celle des muscles antérieurs, les muscles postérieurs ont une fonction de frein du mouvement produit par les muscles antérieurs. Pour accomplir cette fonction, ils doivent suivre très exactement les alternatives de contraction et de relâchement des muscles antérieurs. Ils doivent donc pouvoir répondre aux mêmes excitations dans le même temps.

L'expérience montre que, parmi les muscles postérieurs, il y a des muscles (par exemple les radiaux) ou portions de muscles bien indi-

vidualisées, (exemple: le vaste interne du triceps) ou des faisceaux d'un même muscle qui ont la même chronaxie que les muscles antérieurs: c'est ainsi que nous avons vu des faisceaux alternativement plus lents et plus rapides composer le long dorsal et deux groupes de fibres ayant chacun son point moteur, composer les extenseurs à l'avant-bras et le jambier antérieur à la jambe.

De là, nous pouvons tirer une nouvelle notion générale : *les synergies fonctionnelles des muscles ou faisceaux musculaires sont assurées par l'égalité de leurs chronaxies.* Les mesures et faisceaux musculaires postérieurs sont donc classés par la chronaxie en deux groupes : 1° les antagonistes des muscles antérieurs ; 2° les synergiques de ces muscles.

L'interprétation que je viens de résumer de la signification physiologique de la classification des muscles par la chronaxie reçoit une confirmation de l'étude de la pathologie qui fournit des faits tels qu'ils constituent une véritable *contre-épreuve* de ce que je viens de dire.

En effet, s'il est exact que les synergies fonctionnelles sont en rapport avec l'égalité de la chronaxie de tous les muscles synergiques, on doit, lorsque la chronaxie de certains muscles se modifie, voir changer les muscles qui se contractent en même temps.

Or, cette expérience, irréalisable ou difficilement réalisable, est faite par la pathologie. J'ai montré, en étudiant la régénération des nerfs sectionnés que, dans le domaine radial, on observe souvent, à un moment donné, que la chronaxie du long supinateur passe par une valeur égale à celle des radiaux: à ce moment, sa chronaxie diffère à celle du biceps ; on constate alors qu'au lieu de se contracter synergiquement avec le biceps, comme il le fait normalement, le long supinateur se contracte synergiquement avec les radiaux. Puis, l'évolution continuant, l'équilibre normal des chronaxies se rétablit et les synergies fonctionnelles normales reparaissent.

On ne peut pas demander de contre-épreuve plus nette.

Nous avons, en effet, les deux expériences suivantes:

1°. — A l'état normal, les muscles synergiques ont la même chronaxie.

2°. — A l'état pathologique, l'apparition de chronaxies différentes à la place de chronaxie égales, accompagne la disparition de la synergie

normale et l'apparition de chronaxies égales à la place de chronaxies normalement différentes, accompagne l'apparition de synergies anormales.

Poussons plus avant nos investigations. Ce que je viens de dire s'applique à la comparaison des muscles antérieurs et postérieurs d'un même segment de membre.

Comparons, comme je l'ai fait, la chronaxie des muscles de fonctions analogues, situés dans deux segments de membre.

Nous trouvons une différence un peu plus grande qu'entre les deux groupes musculaires antagonistes d'un même segment et toujours, les muscles du segment situé plus près de la racine du membre, ou segment proximal, ont une chronaxie plus petite que les muscles du segment situé à l'extrémité du membre ou segment distal.

Il n'y a qu'à se reporter aux tableaux que j'ai donnés précédemment (tableaux N^{os} I, II, III, IV pages 58, 59 et 61) pour voir que la loi est absolument générale.

Nous pouvons donc compléter la loi de l'égalité de chronaxie des muscles ayant les mêmes fonctions dans un même segment de membre en disant: pour une même fonction, considérée dans deux segments du même membre, la chronaxie est plus grande pour les muscles les plus éloignés du tronc.

En d'autres termes, dans un segment de membre, la chronaxie paraît augmenter avec la longueur des nerfs.

Cette loi, si de nouvelles recherches permettaient de l'étendre, serait à rapprocher de celle que L. Lapicque et Legendre ont établie sur l'animal et suivant laquelle la chronaxie est plus grande pour les fibres de petit diamètre que pour les fibres de grand diamètre.

La chronaxie dépend donc de deux facteurs: la fonction musculaire et les conditions physiques de calibre, et peut-être de longueur des fibres nerveuses.

Le résultat est que les muscles d'un même segment de membre ont des chronaxies plus voisines les unes des autres que les muscles de même [illegible]. considérés sur deux segments de membres. L'indépendance des fonctions est évidemment plus grande d'un segment à l'autre que sur le même segment, au moins au membre supérieur. Au membre inférieur,

cela n'est vrai que des muscles antérieurs. La synergie des muscles postérieurs est, en effet, très grande à la cuisse et à la jambe.

En dernière analyse, c'est toujours à une loi fonctionnelle qu'on revient. La chronaxie nous a donc fait pénétrer de plus en plus profondément dans l'étude du fonctionnement du système neuro-musculaire et nous pouvons en résumer toutes les lois en une seule proposition très simple :

Tous les muscles ou portions de muscles synergiques d'un même mouvement, dans un même segment de membre, ont la même chronaxie.

C'est dire que la valeur de la chronaxie et la durée de la contraction sont sous la dépendance de la fonction des muscles.

En vertu de la loi de l'isochronisme du nerf moteur et du muscle, la chronaxie des nerfs moteurs se trouve en rapport avec la fonction des muscles qu'ils commandent.

Voilà donc une première idée générale, fondamentale, que nous trouvons à la base de l'étude du système nerveux et qui est solidement établie à la fois par la physiologie normale et par la pathologie.

Il est remarquable que le nombre des chronaxies différentes est restreint et qu'on retrouve, sur les membres, le tronc, le cou, la face, les mêmes chronaxies. Je rappelle que les chronaxies motrices se répartissent toutes entre quatre valeurs : 0 σ,08 à 0 σ,16 ; 0 σ,16 à 0 σ,32 ; 0 σ,20 à 0 σ,36 ; 0 σ,44 à 0 σ,72, le 2e groupe étant spécial au membre supérieur, siège des fonctions musculaires les plus différentes les unes des autres.

B. — Nerfs Sensitifs et Nerfs Sensoriels. — Relations entre la Chronaxie des Systèmes Neuro-Musculaires et celle des Systèmes Sensitifs

Je n'ai fait qu'ébaucher l'étude de la chronaxie des nerfs sensoriels ; cependant, en m'appuyant sur les résultats de l'étude de la totalité des chronaxies musculaires mesurables sur le sujet entier et sur la totalité des chronaxies sensitives du membre supérieur, je puis inférer que ce que j'ai trouvé sur un système sensoriel, le système optique, est

probablement vrai des autres systèmes sensoriels et que leur chronaxie est certainement non pas la même, mais du même ordre de grandeur, c'est-à-dire nettement plus grande que toutes les chronaxies motrices et sensitives.

Dans le domaine de la sensibilité, la chronaxie sépare donc les nerfs de sensibilité générale des nerfs sensoriels ; au contraire, elle rapproche les nerfs de sensibilité générale des nerfs moteurs et des muscles.

Nous avons vu, en effet, qu'au membre supérieur les chronaxies sensitives sont *régionalement* égales aux chronaxies motrices. En d'autres termes, les muscles et leurs nerfs moteurs et les nerfs sensitifs qui innervent la peau qui les recouvrent ont la même chronaxie. Aux 4 groupes de chronaxies motrices du membre supérieur, correspondent quatre groupes de chronaxies sensitives de même valeur. Les quelques mesures que j'ai faites sur le membre inférieur et la face montrent que la loi est générale.

Cette égalité des chronaxies motrices et sensitives par région rend compte en partie de réflexes normaux, comme le réflexe radio-périosté et le réflexe palmo-mentonnier, ainsi que je l'ai développé en exposant les faits concernant la chronaxie des nerfs sensitifs.

En pathologie, j'ai démontré l'existence de *répercussions* de la lésion d'un neurone sensitif sur les nerfs moteurs et les muscles de même chronaxie, soit du même côté, soit du côté opposé, que la lésion siège dans le neurone sensitif exclusivement, comme il arrive dans le tabès, ou qu'elle siège dans le nerf mixte, comme il arrive dans les blessures des nerfs périphériques. Ces répercussions se font d'abord de nerf sensitif à nerf moteur de même chronaxie : c'est, dans le domaine de la pathologie, la même loi que celle que, en physiologie, nous avons trouvée pour les réflexes auxquels je viens de faire allusion.

Cette loi de la répercussion réflexe des lésions des neurones sensitifs périphériques sur la chronaxie des neurones moteurs périphériques correspondants se retrouvent dans toutes les atrophies réflexes, que leur cause réside dans l'articulation ou dans les tissus périarticulaires, muscle s'insère. Dans une région déterminée, l'ensemble des tissus qui composent le membre, depuis l'os jusqu'à la peau, sont innervés par des nerfs moteurs ou sensitifs de même chronaxie ; ils forment vérita-

blement un tout physiologique caractérisé par le même temps physiologique, et la distribution de ces régions de même chronaxie est subordonnée à celle des fonctions musculaires; c'est dire que toute la disposition physiologique du système « sensitivo-moteur » périphérique est superposée à la distribution des fonctions musculaires.

Non seulement, on constate ces répercussions dans les lésions, mais on les constate aussi dans des troubles purement fonctionnels et réversibles, comme ceux que j'ai réalisés avec H. Laugier dans mes expériences de compression.

Dans ce cas, la compression exercée au bras trouble toute la physiologie des nerfs de l'avant-bras, où l'on trouve toute l'échelle des chronaxies normales. Les répercussions, dans ce cas, sont très étendues et doivent porter sur l'ensemble, pour ainsi dire, du système neuro-musculaire.

Ces répercussions sont passagères et réversibles, comme la cause qui les produit. Ce fait, très important, est à rapprocher des expériences de Mme Lapicque sur l'influence des centres sur la chronaxie des nerfs moteurs. Tous ces faits tendent à prouver que la chronaxie d'un système neuro-musculaire est fonction non seulement de la valeur fonctionnelle de ce système, mais aussi de l'état fonctionnel des neurones qui réagissent sur lui normalement.

Il s'agit si bien de l'état fonctionnel des centres médullaires ou autres, que, dans les observations de répercussion de la lésion d'un nerf mixte sur les nerfs de même chronaxie du même côté et du côté opposé ou dans celles de répercussion de la lésion du tabès sur les systèmes neuro-musculaires, ce n'est que pendant les périodes d'activité fonctionnelle de la lésion que la répercussion peut s'observer. Il faut que le nerf blessé ou le cordon postérieur malade soit le siège d'un processus actif pour que la répercussion existe. En effet, dans le tabès, il n'y a de répercussions que pendant les crises de douleurs fulgurantes, crises qui sont la manifestation extérieure de l'activité de ces lésions en évolution. De même, pour les nerfs périphériques, c'est pendant la constitution de la dégénérescence ou pendant la régénération que la répercussion se montre. Il faut que le centre, excité par les influx, nés au niveau de la lésion en activité, soit dans un état fonctionnel dé-

terminé, pour qu'il y ait réaction sur la chronaxie du neurone moteur périphérique et du muscle.

Tous ces faits tirés de la physiologie normale et de la pathologie montrent les relations étroites qui unissent le système sensitif et le système moteur et sont en accord avec certaines des hypothèses que Lapicque avait faites sur le fonctionnement général élémentaire du système nerveux. Ce fonctionnement me paraît régi par la loi de la résonance.

L'étude de la chronaxie divise donc tout le système nerveux périphérique en deux parties:

1°. — D'une part, le système sensitivo-moteur dont les chronaxies s'échelonnent de 0 σ,10 à 0 σ,60 et se distribuent en 4 groupes, réglés par les fonctions musculaires.

2°. — D'autre part, le système sensoriel, qui a des chronaxies plus grandes que celles du système sensitivo-moteur, puisque le système optique a une chronaxie au moins double de la plus grande chronaxie qu'on puisse trouver dans le système sensitivo-moteur.

On peut schématiser ces relations fonctionnelles des diverses parties du système nerveux, mises en lumière par les *isochronismes* dans le tableau suivant qui montre les rapports de la chronaxie avec les différentes parties du système nerveux, groupées par région par les fonctions musculaires.

Tableau IX

CLASSIFICATION GÉNÉRALE DU SYSTÈME NERVEUX CÉRÉBRO-SPINAL PÉRIPHÉRIQUE

<table>
<tr><td rowspan="5">Système nerveux périphériqnes cérébro-spinal.
0σ 10 à 1σ et plus</td><td>1σ et plus
Système sensoriel</td><td></td><td></td></tr>
<tr><td rowspan="4">0σ10 à 0σ 60
Système
sensitivo-moteur</td><td>0σ 10 Régions antérieures sensitivo-motrices.
(Segments proximaux) . .</td><td>Mouvements
en
avant</td></tr>
<tr><td>0σ 20 Régions postérieures sensitivo-motrices.
(Segments proximaux) . .</td><td>Mouvements
en
arrière</td></tr>
<tr><td>0σ 30 Régions antérieures sensitivo-motrices.
(Segments distaux) . . .</td><td>Mouvements
en
avant</td></tr>
<tr><td>0 σ60 Régions postérieures sensitivo-motrices.
(Segments distaux) . . . .</td><td>Mouvements
en
arrière</td></tr>
</table>

C. - Relations du Système Sensitivo-Moteur Rachidien avec les Neurones Centraux

Nous n'avons pas, jusqu'à présent, de moyens de connaître la chronaxie des neurones centraux.

Mais la pathologie nous révèle des *répercussions* des lésions des neurones centraux sur les chronaxies des neurones moteurs périphériques et des muscles, analogues à la répercussion réflexe qu'ont sur eux les lésions des neurones sensitifs périphériques.

Ces répercussions traduisent encore l'action des centres sur la chronaxie motrice périphérique. Il est même remarquable que les répercussions les plus importantes et les plus constantes s'observent dans les lésions des corps opto-striés qui conditionnent les syndromes parkinsoniens avec rigidité musculaire : il y a probablement un rapprochement à faire avec l'action des lobes optiques de la grenouille sur la chronaxie motrice que Mme Lapicque a récemment mise en lumière.

L'étude des répercussions des lésions centrales sur la chronaxie des nerfs moteurs et des muscles met en évidence des phénomènes très intéressants.

D'abord, nous avons vu que toutes les fois que la lésion centrale a pour effet de provoquer des mouvements involontaires incessants, la chronaxie motrice périphérique reste normale, et cela, quelle que soit la forme du mouvement: athétose, mouvements myocloniques, mouvements choréiformes, tremblements, etc... L'activité dont le muscle est le siège empêche vraisemblablement sa chronaxie de se modifier.

Mais, toutes les fois que la lésion centrale produit un état de contracture ou de rigidité musculaire, la chronaxie se modifie. L'équilibre des chronaxies antérieures et postérieures est rompu. Lorsque le rapport de la chronaxie des muscles postérieura à la chronaxie des muscles antérieurs est plus grand que normalement, le segment de membre est entraîné en avant; quand le rapport est plus petit que normalement, il est entraîné en arrière; quand le rapport est égal à 1, le membre se fixe en position rectiligne. Il est des cas complexes, évidemment, où les choses ne sont pas aussi faciles à interpréter. Mais, dans la majorité des cas, les choses se présentent avec cette simplicité schématique.

Ces observations révèlent que l'attitude que prend un segment de membre en pathologie dépend du rapport des chronaxies des deux groupes musculaires antagonistes. Il y a donc un rapport entre l'attitude du membre et la chronaxie, en pathologie.

Or, l'attitude du membre au repos est fonction du tonus musculaire. C'est dire qu'il y a un certain rapport entre le tonus musculaire et la chronaxie ou, plutôt, entre l'équilibre du tonus des différents muscles et l'équilibre des chronaxies. Toute rupture de l'équilibre de l'un entraîne une rupture de l'équilibre de l'autre.

A l'état normal, il est facile de vérifier la même loi. C'est au membre supérieur qu'il faut s'adresser pour cette étude. En effet, au membre inférieur, le poids du membre est tel que la pesanteur contre-balance le tonus et masque la loi que je veux mettre en évidence.

Au membre supérieur, au contraire, le poids du membre est plus faible par rapport à l'intensité du tonus et les phénomènes deviennent nets. Leur netteté augmente encore lorsqu'on diminue l'action de la pesanteur en plongeant le sujet dans un bain. L'attitude normale du membre supérieur au repos s'accentue dans l'eau.

Comment se tient donc un membre supérieur au repos? L'attitude de ce membre se résume en deux mots: il est en flexion et pronation légères. Le bras est légèrement fléchi sur l'épaule; l'avant-bras est légèrement fléchi sur le bras et en légère pronation; la main est légèrement fléchie sur l'avant-bras; les doigts sont légèrement fléchis sur la main.

Cette attitude indique que les muscles antérieurs l'emportent sur les muscles postérieurs à tous les segments. Or, nous avons vu que les muscles antérieurs ont une chronaxie plus petite que celle des muscles postérieurs, exception faite de ceux des faisceaux musculaires postérieurs qui sont non antagonistes, mais synergiques des muscles antérieurs étant pourvus de la fonction de *frein des fléchisseurs*. On peut donc dire que l'attitude du membre supérieur au repos est due à la prédominance d'action des muscles de petite chronaxie sur les muscles de grande chronaxie. C'est dire que les petites chronaxies se trouvent dans les muscles dont le tonus est le plus grand.

Les attitudes pathologiques, dans lesquelles le rapport normal des chronaxies augmente, sont l'exagération de l'attitude normale.

Celles dans lesquelles le rapport normal diminue, sont le renversément de l'attitude normale. L'étude de l'évolution de la chronaxie des nouveau-nés au cours du développement nous a montré le même rapport entre l'attitude et les chronaxies.

Est-ce à dire que la chronaxie explique tout le tonus? Certainement non, mais je ne puis m'empêcher de faire remarquer que les variations du tonus, en pathologie, suivent les variations de la chronaxie, ce qui traduit un rapport entre les deux phénomènes.

Quel est le rapport de cause à effet entre les variations de la chronaxie et l'attitude des membres? Je me garderai bien de répondre à cette question, car rien, dans mes expériences et mes observations, ne permet actuellement de le faire.

Le rapport entre la chronaxie et le tonus des muscles au repos traduit encore le rapport de la chronaxie avec la fonction au même titre que le rapport de la chronaxie avec les mouvements effectués par les différents muscles.

L'étude des variations de la chronaxie dans les lésions des neurones centraux met donc bien en évidence l'action des centres sur la chronaxie motrice périphérique; elle permet de reconnaître un nouveau rapport entre la chronaxie et la fonction du muscle considéré. En sorte que, dans les relations des neurones périphériques avec les neurones centraux, c'est encore, en dernière analyse, le rapport de la chronaxie avec la fonction musculaire qui se montre la chose essentielle.

C'est encore la même chose que révèle l'étude des poisons et des infections qui se localisent sur les systèmes neuro-musculaires suivant leurs chronaxies.

En dernière analyse, la chronaxie exprime toutes les propriétés fonctionnelles du tissu considéré. Les muscles ou faisceaux musculaires qui ont la même chronaxie ont, à la foia, les mêmes fonctions physiologiques et les mêmes aptitudes pathologiques.

Nous retrouvons encore ici, dans les lésions des neurones centraux, ce que nous avons vu à propos des lésions des nerfs moteurs et des muscles: la chronaxie n'est pas en rapport avec la nature de la lésion, mais avec la physiologie pathologique. La chronaxie sépare les syndromes dans lesquels on observe des mouvements de ceux dans lesquels

on observe de la contracture ou de la rigidité musculaire. C'est si vrai qu'une contracture périphérique dans sa cause, comme celle qui succède à la paralysie faciale périphérique, se comporte au point de vue de sa chronaxie comme n'importe quel état de contracture ou de rigidité secondaire à une lésion centrale.

De proche en proche, nous arrivons ainsi à une idée synthétique générale est très simple : la chronaxie dépend de la fonction musculaire. La fonction musculaire est à la base de toute l'organisation du système nerveux périphérique, ce que nous pouvons exprimer sous cette autre forme:

La chronaxie dépend de la fonction du muscle.

La chronaxie du nerf moteur est égale à celle du muscle : c'est la loi de l'isochronisme du nerf et du muscle.

La chronaxie du nerf sensitif est égale à celle du nerf moteur : c'est la loi de l'isochronisme du nerf sensitif et du nerf moteur par régions.

Le système sensoriel, au contraire, est hétérochrone avec le système sensitivo-moteur.

Telles sont les idées générales qu'il me paraît légitime d'émettre en s'appuyant sur tous les faits physiologiques et pathologiques que j'ai établis et sur tous ceux qu'ont montrés Lapicque et son école en physiologie animale.

Il manque à notre étude encore bien des choses. Je n'ai pas abordé notamment les nerfs de la vie végétative. Des jalons ont été posés récemment par L. Lapicque et certains de ses élèves à ce sujet.

Il est vraisemblable que le même travail que celui que je viens d'ébaucher pour le système cérébro-spinal ou de relation, s'établira pour le système nerveux végétatif.

Telles qu'elles sont, cependant, mes expériences et mes observations me paraissent justifier la tentative de généralisation que je viens de faire et qui me paraît jeter une certaine lumière sur le fonctionnement du système nerveux à l'état normal et pathologique.

VII. — TRAITEMENT ÉLECTROTHÉRAPIQUE DES CONTRACTURES BASÉ SUR LA CHRONAXIE

(Nos 116, 133)

A. — Contractures Secondaires aux Lésions du Faisceau Pyramidal

~~1. — Contractures secondaires aux lésions du faisceau pyra~~midal.

Nous avons vu que, en règle générale, dans les contractures secondaires aux lésions du faisceau pyramidal, la chronaxie du point moteur des muscles contracturés diminue et celle de leurs antagonistes augmente.

Cette constatation m'a suggéré l'idée de reprendre le traitement de la contracture proposé par Duchenne de Boulogne et d'en contrôler les effets par l'étude de la chronaxie.

Duchenne de Boulogne avait proposé de traiter la contracture des hémiplégiques et des paraplégiques par la faradisation des antagonistes non contracturés. Après lui, ce traitement fut tour à tour employé et rejeté. Actuellement, la plupart des cliniciens déconseillent l'emploi de tout traitement électrique chez les hémiplégiques et les paraplégiques, dans la crainte de provoquer ou d'augmenter la contracture. M'appuyant sur la connaissance que j'avais acquise de la chronaxie chez ces malades, j'ai essayé de traiter les muscles non contracturés à chronaxie normale ou augmentée, dans l'espoir d'augmenter la tonicité des muscles non contracturés et de diminuer ainsi, indirectement, l'hypertonicité des muscles contracturés. L'expérience a confirmé ces prévisions. J'ai choisi quelques hémiplégiques et quelques paraplégiques présentant un écart notablement plus grand que normalement entre la chronaxie des extenseurs et des fléchisseurs et j'ai fait des excitations à l'aide de chocs faradiques espacés au rythme d'environ 80 excitations à la minute, sur les muscles à chronaxie augmentée. Les excitations sont faibles, donnant une contraction à peine supérieure au seuil. Dans chaque séance, chaque muscle traité est excité 15 à 20 fois. Les séances ne se répètent que deux à trois fois par semaine, avec repos de traitement au bout de 12 séances. Je veille avec soin à ne provoquer aucune excitation par diffusion dans les muscles contracturés.

Grâce à ce traitement, j'ai obtenu comme Duchenne de Boulogne,

l'amélioration de la contracture. Ainsi, en quelques séances, un hémiplégique contracturé en flexion au membre supérieur peut ouvrir complètement la main; dans un cas de maladie de Little, avec contracture du triceps sural produisant un pied équin, l'excitation des extenseurs des orteils et du jambier antérieur a relâché la contracture du triceps sural au point que la malade pouvait, au bout d'une dizaine de séances, appuyer le talon sur le sol.

En même temps, j'ai constaté, chez les malades améliorés, que l'excitation électrique fait diminuer la chronaxie des muscles antagonistes excités alors que la chronaxie des muscles coutracturés augmente: *l'équilibre normal entre la chronaxie des fléchisseurs et des extenseurs tend à se rétablir.*

B. — Contracture secondaire a la paralysie faciale périphérique

~~2. — Contracture secondaire à la paralysie faciale périphérique.~~

Ces résultats me conduisirent à étudier une contracture d'origine très différente, celle qui succède si souvent à la paralysie faciale périphérique.

Dans ce cas, la chronaxie reste élevée dans les muscles contracturés, parce que la contracture succède à la dégénérescence. Ce qu'on peut dire, c'est qu'on ne trouve jamais de chronaxies très grandes dans les contractures secondaires à la paralysie faciale.

Dans les muscles du côté sain, on trouve la chronaxie augmentée de 2 à 5 fois la valeur normale: *les muscles symétriques du côté sain se comportent donc comme les muscles antagonistes des muscles contracturés chez les hémiplégiques.* Cette constatation m'a donné l'idée de traiter la contracture secondaire à la paralysie faciale par l'excitation des muscles sains. Chez la totalité des malades ainsi traités, la contracture s'est améliorée au point que, pratiquement, les malades n'en éprouvent plus aucune gêne.

J'ai appliqué à ces cas exactement le même traitement qu'aux hémiphégiques et aux paraplégiques. Dans le traitement électrique de la contracture, quelle qu'en soit la cause, il faut se garder de faire la moindre excitation sur les muscles contracturés ou à chronaxie diminuée: le traitement échouerait et l'on risquerait d'aggraver la contracture.

Après le traitement de la contracture secondaire à la paralysie faciale périphérique, la chronaxie est revenue à sa valeur normale du côté sain et se rapproche de la normale du côté malade.

Les résultats fonctionnels sont meilleurs dans la contracture secondaire à la paralysie faciale périphérique que dans la contracture causée par les lésions du faisceau pyramidal. C'est que dans le cas de la paralysie faciale périphérique guérie avec contracture, la contracture constitue toute la maladie, tandis que, chez les hémiplégiques et les paraplégiques, la diminution de la contracture laisse subsister la lésion du faisceau pyramidal.

On peut résumer ces faits de la façon suivante :

1° L'excitation électrique bien localisée des muscles *non contracturés, à chronaxie normale ou augmentée,* constitue un excellent traitement de la contracture d'origine centrale des lésions du faisceau pyramidal, comme l'avait vu Duchenne de Boulogne.

2° C'est le traitement de choix, sinon le seul efficace, de la contracture secondaire à la paralysie faciale périphérique.

3° Les résultats de ces traitements s'accusent non seulement cliniquement, mais aussi par la tendance au retour à l'équilibre normal des chronaxies.

SECTION III

CONTRACTIONS REFLEXES PAR EXCITATION ÉLECTRIQUE DANS CERTAINES MALADIES GÉNÉRALES ET MÉDULLAIRES

(N° 85)

Ces recherches, que j'ai faites en collaboration avec Henri Laugier, datent de 1912 et 1913. Les circonstances nous ont empêchés de les publier en leur temps et nous ont forcés à les interrompre momentanément. Nous en avons donné les résultats au congrès des médecins aliénistes et neurologistes de Strasbourg de 1920.

C'est chez un malade atteint de paraplégie spasmodique d'Erb que nous avons remarqué, au cours d'un électro-diagnostic des muscles de la cuisse, l'existence d'une double contraction, dont la deuxième partie nous parut de nature réflexe.

Dans le but de résoudre cette question, nous avons institué quelques

expériences, avec inscription graphique, qui ont abouti aux constatations suivantes :

1° Une électrode étant placée au point moteur du vaste interne, on observe deux contractions successives dans le muscle;

2° En élevant l'intensité, on obtient, en outre, une contraction dans le quadriceps du côté opposé; mais elle est unique, correspond à la deuxième partie de la double contraction du côté excité et elle a un temps perdu plus long;

3° En plaçant l'électrode en dehors du point moteur, et en particulier sur un os, condyle fémoral ou face interne du tibia, on supprime la première contraction et on n'obtient que la deuxième partie de la contraction, en même temps que la contraction du côté opposé;

4° Si l'on diminue l'intensité jusqu'à n'avoir plus de réaction, on voit qu'une intensité inefficace devient efficace par la sommation des excitations. On obtient alors une contraction ondulée avec autant de sommets que d'excitations. Ce fait est en accord avec les expériences récentes d'Adrian sur le réflexe chez la grenouille, d'après lesquelles une excitation unique de la racine postérieure produit une réponse réflexe qui est une secousse et non un tétanos.

On obtient les mêmes phénomènes en remplaçant l'excitation monopolaire par une excitation bipolaire, les deux électrodes étant placées sur la face interne du tibia.

Nous avons observé les mêmes phénomènes avec l'excitation galvanique et avec l'excitation faradique.

Ces expériences permettent donc d'affirmer que la contraction que nous étudions est bien un réflexe localisé à un muscle ou un groupe de muscles et provoqué par une excitation électrique de la peau, ou mieux, cutanéo-périostée.

Nous avons ensuite cherché à obtenir ce réflexe chez l'homme normal. Jusqu'à présent, nous n'avons pas réussi à l'obtenir.

Par contre, nous l'avons obtenu dans des états pathologiques très divers qu'on peut grouper ainsi:

1° *Lésions du faisceau pyramidal* : paraplégies spasmodiques, hématomyélie, hémiplégie;

2° *Lésions du neurone sensitif* : tabès; mais nous ne pouvons dire si tous les tabétiques présentent ce réflexe; il nous paraît probable que ce sont seulement ceux qui ont des signes d'irritation et des douleurs qui le présentent;

3° *La tétanie.*

Suivant les cas, le réflexe reste unilatéral ou devient bilatéral.

Nous avons pu nous rendre compte que, dans les cas où le réflexe passe facilement d'un côté à l'autre, on l'obtient avec le même rythme de sommation des deux côtés, tandis que lorsqu'il ne passe pas d'un côté à l'autre, ou bien il ne peut s'obtenir que d'un côté — comme c'est le cas chez les hémiplégiques — ou bien, s'il s'obtient séparément de chaque côté, le rythme de la sommation est différent à droite et à gauche.

Tels sont les faits que nous avons actuellement constatés.

Ils sont à rapprocher des réflexes de défense et d'automatisme médullaire étudiés par Babinski, Pierre Marie et Foix, et dont Strohl a fait une étude complète dans sa thèse (1913). Mais les réflexes que nous étudions en diffèrent en ce sens que, s'ils coexistent toujours avec les réflexes de défense ou d'automatisme médullaire, ils peuvent exister sans eux, et en ce qu'il s'agit de contraction réflexes localisées à un seul muscle ou à un groupe de muscles.

Ils ne sont d'ailleurs pas absolument nouveaux, car Erb, dans son *Traité d'Electrothérapie,* a étudié, sous le nom de contractions diplégiques, des phénomènes vus par Remak, Bénédikt, etc., alors mal interprétés à cette époque et qui paraissent bien être ceux que nous avona observés. Erb leur suppose d'ailleurs une nature réflexe, sans appuyer son hypothèse sur aucune expérience. C'est la démonstration de cette hypothèse que j'ai fournie.

Il est à remarquer que Erb dit que ce réflexe électrique a été trouvé chez des paraplégiques, des hémiplégiques et dans le tabès.

En reprenant cette étude à la lumière des expériences de Sherrington, d'une part, et des études de Lapicque sur l'excitabilité de la moelle, d'autre part, ces faits pourront vraisemblablement servir à étudier l'électrophysiologie pathologique de la moelle et à connaître l'état relatif des différents neurones dont le carrefour est au niveau de la corne antérieure de la moelle.

TROISIÈME PARTIE

RECHERCHES PHYSIOLOGIQUES ET THÉRAPEUTIQUES SUR L'IONISATION

I. — IONISATION DE L'IODE

A. — Dosage de l'Iode introduit et éliminé dans l'Ionisation Théorie Physiologique de l'Ionisation (N°s 118, 120).

C'est à l'occasion de recherches thérapeutiques sur l'ionisation d'iode que j'ai été conduit à reprendre l'étude physiologique de l'introduction et de l'élimination de l'iode par électrolyse.

Ces recherches ont été faites avec la collaboration d'un professeur de chimie de la Faculté des Sciences de Rennes, M. Conduché. Elles m'ont permis de tenter d'établir une théorie de l'ionisation.

Avant mes recherches, personne n'avait cherché à doser directement l'iode introduit. Stéphane Leduc, par un moyen très indirect, basé sur une série d'hypothèses, pensait calculer ce qu'il peut entrer d'iode avec le courant.

S'appuyant sur les lois que Kohlrausch a données pour la vitesse des ions dans l'électrolyse in vitro, admettant que les vitesses relatives des ions I et K à travers la peau sont entre elles comme 5,6 et 4,8 il calcule le poids P d'iode introduit par la formule suivante :

$$P = ite \times \frac{5{,}6}{5{,}6 + 4{,}8}$$

dans laquelle *i* représente l'intensité du courant, *t* le temps de passage du courant, et *e* le poids d'iode qui transporte 1 coulomb, c'est-à-dire le quotient du poids atomique de l'iode par 96 537 coulombs.

Cette tentative peut donner une idée de l'ordre de grandeur du phénomène, mais aucune mesure directe ne permettait de dire si

la quantité réellement introduite est ou n'est pas celle que donne le calcul. On ne peut pas appeler ce procédé un *dosage* et la quantité d'ions iode introduits.

C'est ce dosage que j'ai tenté avec Conduché: les expériences ont été faites sur moi-même, dans des conditions très rigoureuses, en employant des électrodes de la dimension de celles que j'emploie couramment en électrothérapie et en faisant passer tous les jours, pendant un temps rigoureusement mesuré, une intensité rigoureusement maintenue à 10 mA pendant toute la séance.

Négligeant l'élimination par la salive qu'a démontrée Brillouet par des expériences purement qualitatives, nous avons d'abord recherché un procédé de dosage de l'iode dans les urines: une calcination en milieu basique constitue un procédé sensible et précis, qui permet de détruire toute la matière organique.

L'iode est mis en liberté par quelques gouttes de sulfate de nitrosyle en solution sulfurique et on l'extrait par le sulfure de carbone. La coloration violette permet de reconnaître l'iode qu'on peut doser par décoloration avec une solution d'hyposulfite de concentration croissante. Pratiquement, on peut ainsi doser moins de 1/10 de mg d'iode par litre d'urine. Nous avons contrôlé notre méthode à plusieurs reprises en ajoutant à une urine normale quelques milligrammes d'iode, à l'état d'iodure, que nous avons retrouvés sans pertes. Pendant un mois, avant de faire l'ionisation nous avons recherché tous les jours l'iode dans mes urines des 24 heures. Elles ne contenaient que des traces d'iode inférieures à 1/10 de milligramme par 24 heures, variant légèrement avec l'alimentation.

Dans les expériences d'ionisation, la vessie est vidée immédiatement avant chaque séance, l'urine des 24 heures est recueillie exactement dans l'intervalle des séances et l'iode y est dosé tous les jours. Chaque séance dure 30 minutes. L'intensité est maintenue constante à 10 mA., grâce à une résistance en série de 10000 ω.

L'électrode positive est constituée par une plaque de charbon et 20 à 25 rondelles de papier-filtre à analyse, de 7 cm. de diamètre, mouillées d'eau distillée; elle était placée à la face postérieure de l'avant-bras gauche. L'électrode négative était une électrode semblable, mouillée d'une

solution de KI à 1 o/o et placée à la face interne du bras du même côté dans une 1re série (6 séances) ; dans une 2e série (14 séances) elle était constituée par un cristallisoir contenant une quantité mesurée au ballon jaugé (150 $^{cm^3}$) d'une solution de KI à 1 ou 2 o/oo. Le sujet plongeait le poing dans le cristallisoir où le courant arrivait par une plaque de charbon. Ce procédé nous a permis de doser l'iode disparu du cristallisoir. Je prenais naturellement la précaution de me laver la main à l'eau distillée à la fin de la séance et de recueillir l'eau de lavage.

Il s'est éliminé de 6 ^{mg}, 3 à 8 ^{mg} d'iode par jour dans la 1er série et 5 ^{mg} à 7 ^{mg},6 dans la 2e. En calculant la quantité totale d'iode introduite dans les urines en prenant pour les vitesses les ions I et K à travers la peau, les valeurs de 5,6 et 4,8 qui résultent des données de Stéphane Leduc, l'iode retrouvé dans les urines représente 65 o/o de la quantité introduite dans la première série et 42,6 o/o dans la deuxième.

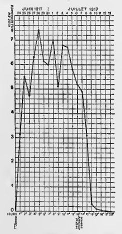


Fig. 30. — Courbe d'élimination de l'iode dans les urines.

Pour contrôler ce rapport, nous avons cherché, dans notre deuxième série, à substituer à ce procédé de dosage, un peu hypothétique, un dosage direct de l'iode disparu à l'électrode négative: pour faciliter le dosage de l'iode disparu du cristallisoir, nous avons dû abaisser le titre de la solution jusqu'à 1 ou 2 o/oo.

En étudiant la courbe de l'élimination de l'iode avec des séances quotidiennes d'ionisation, (voir fig. 30) on voit qu'il faut deux séances pour arriver à une élimination sensiblement constante tous les jours; après la dernière séance, l'élimination s'est continuée plusieurs jours (4 à 5 jours). On distingue donc trois phases: 1° une phase d'élimination croissante; 2° une phase d'élimination en plateau; 3° une phase d'élimination décroissante. Le dosage de l'iode disparu du cristallisoir n'a jamais donné moins de 5 ^{mg} et jamais plus de 7 ^{mg},60 d'iode; dans l'urine des 24 heures, à la période de plateau nous avons trouvé de 5 ^{mg} à 7 $_{mg}$,4 d'iode. Il y a donc une concordance très satisfaisante entre l'iode introduit dans chaque séance et l'iode éliminé dans les urines des 24 heures. En comparant les quantités d'iode disparues à l'électrode négative, et éliminées, on voit que l'on retrouve dans les urines environ 70 à 80 o/o de l'iode introduit. Voici un exemple de cette expérience :

29 juin. — Iode disparu du cristallisoir après une séance de 30 minutes avec 10 mA = 7^{mg},6.

30 juin. — Iode trouvé dans l'urine des 24 heures = 6 ^{mg}, soit 79 o/o.

Si l'on applique à cette expérience le calcul de Stéphane Leduc, on trouve 10 ^{mg},1 d'iode introduit. Il y a un écart de 33 o/o entre le calcul et le dosage direct, et le rapport entre l'iode introduit ainsi calculé et l'iode éliminé est de 59 o/o au lieu de 79 o/o. Le dosage direct est donc le seul qui permette de connaître réellement la quantité introduite. Pour le même nombre de coulombs, cette quantité varie avec les régions de la peau et peut-être avec d'autres conditions à préciser expérimentalement. Ces expériences démontrent aussi que la plus grande partie de l'iode introduit par électrolyse s'élimine par les reins (3/4 à 4/5 environ).

J'ai aussi essayé, dans quelques expériences, de voir si l'on peut extraire de l'iode à l'électrode positive. De fait, en mouillant les papiers-filtre de l'électrode positive avec de l'empois d'amidon fait avec de l'eau

distillée, je n'ai le plus souvent obtenu aucun bleuissement. Ce résultat est en accord avec les expériences des auteurs qui, avant nous, ont fait la même expérience dans des conditions rigoureuses. Mais, à deux reprises, il s'est produit une petite brûlure sous l'électrode, et, dans ces deux expériences, aussi rigoureusement préparées que les autres, le papier à l'empois a bleui sur une surface de même grandeur et de même forme que la brûlure.

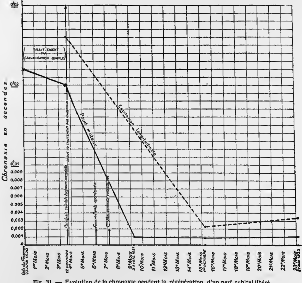


Fig. 31. — Evolution de la chronaxie pendant la régénération d'un nerf cubital libéré de ses adhérenees par l'ionisation. (Adducteur du 5e doigt).

Si l'empois ne bleuit pas, en général, ce n'est donc pas parce qu'on n'extrait pas d'iode, mais parce que les quantités extraites sont en trop faible concentration. Dans le cas de la brûlure, la densité du courant

est plus grande au niveau de la petite lésion, et la concentration de l'iode qui sort à ce niveau devient suffisante pour que la réaction s'y produise.

Ces expériences démontrent donc que dans l'introduction électrolytique de l'iode, il se constitue une réserve d'iode. Etant donné ce que l'on sait des affinités de l'iode et du corps thyroïde, on peut supposer que l'iode s'accumule dans cet organe et qu'ensuite il s'établit un équilibre entre l'iode qui entre au pôle négatif et qui sort au pôle positif pendant la séance, celui qui est en circulation, celui qui est en réserve et celui qui s'élimine par les reins dans l'intervalle des deux séances. Le corps thyroïde — ou tout autre organe, si l'expérience le démontrait — jouerait donc vis-à-vis de l'ion iode un rôle analogue à celui que joue le foie vis-à-vis du sucre: il entretiendrait une *iodémie* à un taux dont on ne peut dire actuellement s'il varie avec les quantités introduites ou s'il en est indépendant, puisque l'expérience a été faite toujours dans les mêmes conditions, introduisant de 0 gr,005 à 0 gr,008 d'iode par jour.

A l'arrêt de l'ionisation, la réserve s'élimine en quelques jours. Ces faits permettent de faire une hypothèse plausible sur le mécanisme d'action de la thérapeutique par ionisation d'iode, et d'expliquer les faits cliniques que j'ai observés. L'élimination plus lente de l'iode introduit par électrolyse que de l'iode introduit par la bouche, montre que sous cette forme l'iode s'incorpore mieux à l'organisme. En même temps, elle explique la prolongation des améliorations pendant les arrêts de traitement.

La présence d'iode en circulation (extraction à l'électrode positive) explique l'action à distance et permet de comprendre l'action locale prépondérante.

Puisqu'il est démontré (Stéphane Leduc et autres auteurs) que l'ion introduit passe dans la circulation et ne pénètre que peu profondément dans la peau, l'action locale ne peut s'expliquer que par l'électrolyse interpolaire de l'iode en circulation sur le trajet des lignes de force. L'ionisation agirait donc en deux temps: *Premier temps,* introduction de l'ion. *Deuxième temps*, localisation sur le tissu à traiter de l'ion libéré par électrolyse de celui que contient la circulation.

Ces faits justifient la technique de l'ionisation que j'emploie avec petites électrodes et localisation du courant aussi étroite que possible au foyer de la lésion.

B. — Résultats Thérapeutiques

(N°s 35, 53, 56, 57, 61, 62, 68, 117, 119, 122, 123, 132, 137, 140,).

Je ne m'étendrai pas longuement sur cette partie de mes recherches qui n'ont pas un lien aussi étroit avec la physiologie que les précédentes.

Ces recherches, que j'ai faites tantôt seul, tantôt en collaboration avec A. Léri, M. Chiray, le Pr Jeanselme, et Jean Lucas, montrent que l'ionisation, d'une manière générale, est un puissant moyen pour agir sur l'organisme.

Au point de vue général, j'ai toujours observé une augmentation du poids des malades, lorsqu'ils sont amaigris et en mauvais état général du fait de leur affection.

Localement, on assiste à la résorption des exsudats, à la fonte des tissus fibreux, à la régénération des tissus. Sur la peau, directement accessible à l'observation, on voit se régénérer l'épiderme au niveau des tissus cicatriciels.

J'ai observé ces actions de l'ionisation dans toutes les affections dans lesquelles je l'ai appliquée.

L'action thérapeutique de l'ionisation d'iode se manifeste, à la fois, dans les tissus traversés par le courant et à distance. Ainsi, on améliore des cicatrices multiples en en traitant une seule.

Elle se continue quelque temps après l'arrêt du traitement.

Mais, pendant le traitement, il se produit des phénomènes d'accoutumance.

Ce sont ces deux observations qui m'ont fait adopter la technique des séries de séances coupées de repos. L'étude physiologique que j'ai faite de l'ionisation rend compte de tous ces faits et permet de comprendre pourquoi les meilleurs résultats sont obtenus en localisant étroitement le courant, ce qui entraîne l'emploi de faibles intensités.

Les affections que j'ai traitées avec succès par cette méthode se groupent de la manière suivante:

1° Cicatrices vicieuses, adhérentes et chéloïdiennes.

Les cicatrises s'assouplissent, se décolorent, se décollent et cessent d'être douloureuses. On peut ensuite faire des opérations autoplastiques, s'il y a lieu, avec succès : il n'y a pas de récidive des chéloïdes, ni des adhérences, à condition de faire suivre l'opération de nouvelles séances d'ionisation.

Les nerfs sous-jacents se réparent, même lorsqu'ils sont en état de dégénérescence depuis de longs mois. La figure 31 montre l'évolution de la chronaxie d'un nerf cubital sous-jacent à une cicatrice adhérente dont l'ionisation d'iode localisée exclusivement au foyer cicatriciel a produit la régénération. Le nerf était inexcitable lorsque le traitement par ionisation à été institué.

2° Paralysies faciales périphériques.

J'ai publié plusieurs observations de paralysies faciales périphériques, avec dégénérescence totale, que le traitement a améliorées rapidement : en 15 séances, soit un mois de traitement, l'excitabilité du nerf était revenue, les chronaxies étaient très améliorées et il y avait un début de retour des mouvements volontaires .

Dans les résultats de ce traitement, il faut faire une part au mode particulier d'application des électrodes que j'ai employé.

Pensant, en effet, que le siège de la lésion est au niveau du trajet intra-osseux du facial, j'ai cherché à faire pénétrer le courant à travers le crâne.

Pour y arriver, j'applique l'électrode négative imbibée de la solution de K I à 1 o/o sur l'œil et je la prolonge dans le conduit auditif jusqu'au contact du tympan.

L'électrode positive est appliquée à la nuque, de façon à couvrir l'interstice occipito-vertébral.

3° Sclérodermies et sclérodactylies.

Enfin, j'ai obtenu le décollement de la peau dans les sclérodermies, même dans les sclérodactylies et les sclérodermies généralisées.

La peau se décolle des plans profonds et glisse sur eux; elle tend à reprendre une coloration normale; les phénomènes d'asphyxie locale disparaissent ou s'atténuent, les ulcérations se cicatrisent; les doigts immobilisés deviennent mobiles; les mouvements de ceux qui en ont encore augmentent d'amplitude.

L'état général de ces malades s'améliore considérablement et leur poids augmente rapidement.

J'ai vu les améliorations s'accuser pendant les arrêts de traitement et l'action de l'ionisation se faire sentir sur toutes les parties atteintes de sclérodermie, en traitant une seule région; bien entendu, l'action à distance est moindre que l'action locale.

Ces résultats montrent tout l'intérêt qu'il y aura à poursuivre ces recherches et à préciser expérimentalement les conditions de l'ionisation.

Il faudra, évidemment, compléter par de nouvelles expériences mes recherches sur les conditions de l'ionisation de l'iode et refaire, pour d'autres corps, l'étude physiologique que j'ai faite pour l'iode.

II. — IONISATION DE CALCIUM
(Nos 111 et 112)

Pour le calcium, je n'ai, jusqu'à présent, fait que des recherches empiriques. Je ne m'y étendrai donc pas.

Ayant échoué, avec l'ionisation d'iode, dans des essais de traitement d'hémiplégiques de guerre, jai pensé à utiliser les propriétés physiologiques du calcium pour tenter de diminuer la contracture de ces blessés.

Avec M, Chiray, j'ai toujours constaté une diminution notable de la contracture et la réapparition de mouvements, en faisant l'ionisation de calcium trans-cérébrale. Les résultats s'obtiennent rapidement, en un mois environ. Une fois le résultat obtenu, on ne constate plus de progrès ou des progrès insignifiants.

Depuis, dans des recherches en cours, j'ai utilisé l'œil et les parties molles de l'orbite comme conducteur pour mieux faire pénétrer le courant à l'intérieur de la boîte crânienne : les résultats sont plus rapides.

Ces résultats sont encourageants. D'autre part, l'étude de l'ionisation permettra, je crois, d'étudier un certain nombre de problèmes de physiologie générale, en donnant le moyen de faire pénétrer, dans l'organisme, un ion déterminé en quantités rigoureusement dosables comme le montrent mes expériences sur l'iode.

L'étude de l'ionisation, d'une façon générale, mérite donc de retenir l'attention des physiologistes et des thérapeutes.



TABLE DES MATIÈRES

TITRES

Pages

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

EXPOSÉ ANALYTIQUE

